

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### I.

#### ALTÉRATIONS CADAVÉRIQUES DES NEUROFIBRILLES

PAR

**Jon G. Lache**

(de Bucharest)

(Du laboratoire de la clinique neuro-psychiatrique de Berlin)

L'étude des neurofibrilles ouvre de nouvelles perspectives à l'horizon lumineux de la neurologie. Leur facile mise en évidence par la nouvelle méthode pousse les auteurs à les chercher dans toutes les directions.

En effet, tout est plein d'intérêt : état normal, développement, comme état pathologique.

Mais avant de faire la part des vraies altérations morbides, je crois qu'il est d'une réelle importance de connaître aussi les régressions cadavériques. Car il faut toujours avoir présent à l'esprit que nul autre élément des cellules nerveuses n'est plus altérable que ces grêles filaments qui s'appellent « neurofibrilles ».

Comme dans le système nerveux il y a des neurofibrilles intra- et extra-cellulaires (ou périphériques), il en résulte que leur putréfaction doit être étudiée à l'intérieur du neurone et à sa périphérie.

Dans l'intérieur de la cellule, l'action cadavérique se comporte habituellement de deux manières : 1) tantôt elle atteint d'abord les fibrilles périnucléaires et ensuite celles des dendrites; 2) tantôt elle attaque en même temps tout l'appareil fibrillaire (des dendrites et du somatoplasma).

Le premier cas est le plus fréquent et se rencontre dans les grosses cellules nerveuses, comme les neurones moteurs de la moelle, les cellules de Betz, les pyramidales, etc.

L'altération consiste, premièrement, en une désintégration *finement* granulaire des ramuscles neurofibrillaires qui entourent le noyau. Elle les transforme en une poussière très fine qui disparaît ensuite sans laisser de trace.

Pour ce motif, la partie périnucléaire du corps cellulaire, et plus tard du somatoplasma (proprement dit), paraissent homogènes et jaunâtres (1) sans trace de structure (fig. 1).

Pendant ce temps, les neurofibrilles des dendrites sont d'abord relativement bien conservées; et, vues à un faible grossissement, on les croirait presque intactes. Mais à l'immersion homogène on voit que le trajet linéaire de la neurofibrille est effacé (2) par place (et plus tard sur toute la longueur) et

(1) La méthode employée était la dernière modification de Cajal pour les neurofibrilles intra-cellulaires : 1) durcissement dans l'alcool avec de l'ammoniaque (1 pour 100); 2) imprégnation dans la solution argentique 4,5 pour 100 pendant cinq-six jours à la température de 32°; 3) et finalement réduction par le pyrogallol.

(2) Je ne prends en considération, dans ce travail, que les préparations bien réussies.

au lieu de leur disposition parallèle et fasciculaire, on n'aperçoit plus qu'une masse plus ou moins sériable d'abord, irrégulière ensuite, de grains noirâtres.

En d'autres termes, les neurofibrilles des dendrites ont subi une dégénérescence granuleuse semblable à celle des ramuscules centraux, avec la seule différence que leurs grains sont grossiers et noirs.

A cet état fait suite parfois la déformation ou le raccourcissement (avec ou sans fragmentation appréciable) des dendrites, qui sont remplacées par des amas informes de grains colorés (fig. 7 B).

Dans les derniers stades enfin, on ne voit de l'entière cellule nerveuse qu'une boule irrégulièrement ronde de protoplasma amorphe, parsemé ou non de quelques grains noirâtres; ou même seulement un noyau ratatiné entouré de lambeaux de cytoplasma homogène, au milieu (ou dans l'angle) d'un grand espace péricellulaire (4).

L'autre mode de régression fibrillaire attaque surtout les cellules nerveuses dont l'appareil fibrillaire est d'une grande ténacité et d'une coloration plus pâle, tant dans les prolongements que dans le corps cellulaire (2) (par exemple les cellules de Purkinje, les polymorphes de l'écorce cérébrale, etc.)

La disparition des neurofibrilles a lieu ici suivant la même dégénérescence finement granuleuse.

Mais, dans ces neurones, la régression frappe d'une manière égale et presque en même temps les dendrites et le somatoplasma (fig. 5).

Ces cellules nerveuses ont encore cette particularité qu'elles s'altèrent toujours les premières, et leur cadavérisation évolue ensuite beaucoup plus rapidement que dans les cellules motrices.

Ceci nous amène par conséquent à dire que les neurones en face de la mort — de même qu'en présence des toxines vulnérables pendant la vie — résistent d'une manière inégale.

Les unes (cellules à fibrilles délicates et pâles) s'altèrent si vite, qu'à peine on peut distinguer dans leur intérieur des traces fibrillaires, quand leurs voisines (à fibrilles plus grosses et habituellement plus noires) sont beaucoup mieux conservées (Marinesco) (3).

Ces deux modes de régression des neurofibrilles sont expliquées par leur développement. On sait que dans une catégorie de cellules (motrices de la moelle, pyramidales, etc.) les neurofibrilles des dendrites — comme l'a montré d'abord Cajal (4) — sont les premières à apparaître (5).

(1) Les espaces péricellulaires ne sont pas toujours en rapport précis avec le degré de la putréfaction. Parfois leurs dimensions sont assez grandes, tandis que la cellule est plus ou moins bien conservée (femme morte d'une tumeur maligne de l'abdomen, dont le cerveau a été examiné sept heures après la mort); et réciproquement ils peuvent être assez petits ou même n'exister point, bien que les neurofibrilles des cellules soient déjà détruites. Malgré leur grande fréquence dans la cadavérisation, ils peuvent cependant apparaître, comme je l'ai déjà dit ailleurs, dans les différentes maladies du système nerveux qui s'accompagnent d'un état atrophique du neurone. (« Sur les espaces péricellulaires de la cellule nerveuse. » Comm. faite à la Soc. Anat. de Bucarest, 1905.)

(2) Cellules que l'on désigne parfois à cause de leur coloration particulière : neurones fibrilles rouges; tandis que les autres s'appellent neurones à fibrilles noires.

(3) G. MARINESCO. Nouv. rech. sur les neurofibrilles. *Revue Neurol.*, n° 13, 1904.

(4) RAMON Y CAJAL. Sul coloratio selectiva del reticulo protoplasmico. *Trabajos del laboratorio*, etc. Fasc. 4, déc. 1903.

(5) Dans le même sens parle aussi le dernier travail sur le développement des neurofibrilles : « Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen des Schweinefötus von GUSTAVE BROCK. *Monatsschr. für Psych. u. Neurol.* 1905, H. 5.

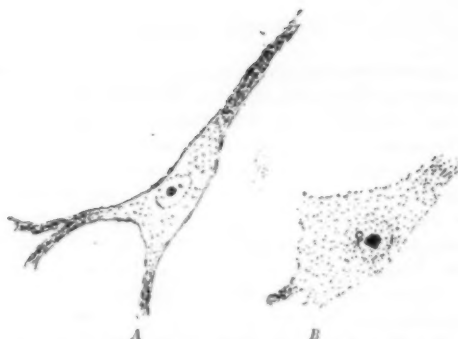


FIG. 1. — Deux cellules pyramidales de l'écorce cérébrale d'un cochon dont le cerveau était ramolli par la putréfaction (24 heures?). La première (A) montre la disparition des neurofibrilles centrales et un commencement de régression granuleuse des fibrilles dendritiques. Dans la deuxième (B) on ne voit que des traces neurofibrillaires dans les dendrites raccourcies et rompues. Le nucléole est très coloré (si l'on compare surtout avec l'autre figure), tandis que la membrane du noyau est presque effacée.

ZISS, Obs. imm. hom. 1/12, ec. 2. Dessin à la chambre claire.



FIG. 2. — Grosse neurofibrille noire de l'écorce cérébrale du même cochon. On voit les amincissements et les décolorations; en bas deux grosses granulations incolores dans la substance noire de la neurofibrille. Voir, sur la structure de la neurofibrille, Compte rendu de la Société de biologie, 23 juin 1905.)

ZISS, Obs. à l'imm. homog. 1/12, ec. 4. Dessin à la chambre claire.

FIG. 3. — Derniers fragments noirs du plexus intercellulaire de l'écorce cérébrale d'une souris, exposée, quarante-huit heures après sa mort à l'éther, dans la chambre du laboratoire (sept.). On aperçoit que la fragmentation est tantôt le résultat d'un amincissement, tantôt l'effet d'une cassure nette.

ZISS, Obs. 1/12, ocul. 2. Chambre claire.

Plus tard, les délicates ramuscules périnucléaires commencent à prendre l'argent.

La mort attaque par conséquent, d'abord, les éléments nouvellement formés, comme s'ils avaient une moindre force de résistance à la vie.

Dans l'autre catégorie de cellules où le développement neurofibrillaire se fait presque d'une manière égale, tant dans les dendrites que dans le corps cellulaire (exemple, cellule de Purkinje, etc.), la cadavérisation détruit ces neurofibrilles à peu près en même temps. Il y a donc une relation très étroite entre le mode de développement neurofibrillaire d'une cellule et sa mort (1).

Ce fait concorde d'ailleurs avec les données biologiques connues, car dans l'anatomie pathologique on écrit souvent : la dégénérescence frappe d'abord les parties ultérieurement nées (2).

Les neurofibrilles des plexus intercellulaires s'altèrent jusqu'à un certain point d'une manière analogue : les plus fines (qui sont en même temps plus pâles) d'abord, les plus grosses ensuite. Plus la cadavérisation est avancée, plus leur nombre devient rare et le plexus s'éclaircit. A la fin on ne voit de tout le fouillis presque inextricable que forment les fibrilles à l'état normal, que quelques grosses neurofibrilles noires (3) (rompues cà et là) dans le champ du microscope.

La putréfaction des neurofibrilles noires de la substance grise est un peu particulière (4). Elle consiste surtout en *décolorations* et *fragmentations*.

De distance en distance ces neurofibrilles perdent la propriété de retenir l'argent, en se montrant par conséquent tantôt pâles, tantôt colorées sur des étendues variables (fig. 2). A la décoloration s'associe souvent un certain degré d'aminicissement, de telle sorte que peu après la neurofibrille se fragmente (fig. 2 et 3). Cependant la fragmentation de la fibrille nerveuse peut parfois résulter d'un simple aminicissement (sans décoloration) ou même d'une cassure nette. Ce mode de régression par fragmentation est très répandu parmi les neurofibrilles noires qui entourent les cellules nerveuses dans la substance grise.

Dans la substance blanche, ce qui prédomine surtout parmi les grosses fibres myéliniques, c'est une très lente désintégration granuleuse. La lenteur de cette désintégration — visible surtout dans les cordons de la moelle (5) — fait qu'elles restent assez bien conservées beaucoup plus longtemps que les autres éléments fibrillaires de la substance grise. Quant aux petites neurofibrilles noires qui se trouvent mélangées dans la substance blanche parmi les grosses fibres à myéline, elles s'altèrent de la même manière, comme leurs congénères de la substance grise, c'est-à-dire presque toujours par fragmentation (6).

(1) Cependant les deux modes principaux de régression ne sont pas très fixes. Elles se montrent parfois plus ou moins effacées.

(2) La moindre résistance des neuro-fibrilles centrales a été de même mentionnée par Marinesco : « Les différentes lésions de la cellule nerveuse, soit consécutives à l'arrachement et à la résection des nerfs, soit à l'anémie etc., m'ont montré que les neurofibrilles du cytoplasma sont beaucoup plus vulnérables que celles des prolongements. En effet, le réseau intra-cellulaire résultant des ramifications secondaires des neurofibrilles, soit à cause de sa fragilité, soit parce qu'il se développe en dernier lieu, est beaucoup moins résistant à l'attaque des différents agents physiques et chimiques. » *Nouvelles recherches sur les neurofibrilles. Revue Neurologique*, n° 15, 1901.

(3) La plupart d'entre elles représentent des cylindraxes ou des grosses collatérales de ceux-ci, sont en réalité des fascicules de neurofibrilles fusionnées.

(4) Les autres neurofibrilles, c'est-à-dire les fines, s'altèrent par désintégration granulaire.

(5) Ordinairement ces grosses fibres ont une couleur jaune-brunâtre.

(6) Il y a pourtant des fragmentations qui sont produites par les manœuvres techniques de la préparation.

Les neurofibrilles imprégnées sont toujours très cassables, surtout dans les inclusions

Il est difficile de préciser l'heure à laquelle les régressions cadavériques commencent à paraître. Car, généralement, la putréfaction est un peu irrégulière. Elle dépend de plusieurs facteurs : de la température, de l'humidité de l'air, du lieu où sont tenus les cadavres, etc., de sorte qu'on ne peut pas établir des règles bien fixes.

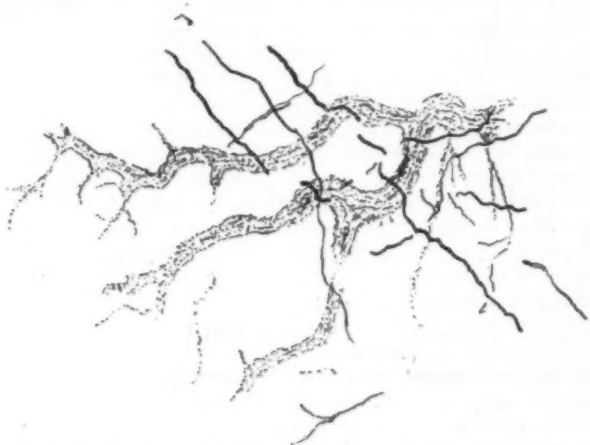


FIG. 4. — Grosse ramification d'une dendrite de Purkinje de la même lamelle que celle de la figure 5, mais située dans la profondeur du sillon respectif. Dans son ensemble elle est relativement bien colorée, mais les neurofibrilles sont entrées déjà en dégénérescence granulaire. Au-dessus d'elle (formant un plan optique supérieur), l'on voit les neurofibrilles noires de la région, qui sont fragmentées sur leur trajet.

ZEISS. Obs. 1/12, ocul. 2. Chambre claire.

Dans le même intervalle de temps un cerveau humain hors du crâne et abandonné sur la table de nécropsie, est, dans les premières heures, beaucoup plus vite altéré, qu'un autre du même âge et de la même cause mortelle laissé dans sa boîte crânienne (1).

Encore plus; dans le même cerveau la putréfaction est ordinairement plus avancée à la surface, que dans la profondeur.

Avec M. le professeur *Jh. Ziehen* nous avons pu clairement voir (fig. 4) cette particularité, dans l'écorce du cervelet. Dans le fond des sillons, les neurofibrilles noires de la couche moléculaire (celles qui rampent parmi les dendrites de Purkinje) se montraient bien imprégnées (malgré l'heure avancée de la nécropsie (la trentième), tandis qu'à la surface des lamelles, à peine pouvait-on suivre la silhouette pâle du corps et des grosses dendrites de Purkinje (fig. 5).

Ordinairement douze ou seize heures après la mort (et parfois même plus tôt, surtout en été) les altérations commencent à paraître.

à la paraffine. Peut-être que la haute température du thermostat a de l'influence sur elles.

(1) Quand il commence à devenir sec à la surface, les choses changent. Aussi j'ai vu après cent huit heures (donc plus de quatre jours après la mort) dans l'intérieur d'un lobule paracentral, dont la surface était desséchée par l'exposition à l'air du laboratoire, les neuro-fibrilles extra et intra-cellulaires presque intactes. Et cependant la pièce (provenant d'un homme succombé à la suite de l'hémorragie cérébrale) était noir verdâtre et de son intérieur sortaient des vers,

De sorte qu'un examen neurofibrillaire après le délai imposé par la loi, c'est-à-dire vingt-quatre heures, s'il n'est pas tout à fait impossible en été, demande une grande circonspection, et surtout la connaissance des particularités cadavériques, afin de pouvoir faire la part des unes et des autres (1).

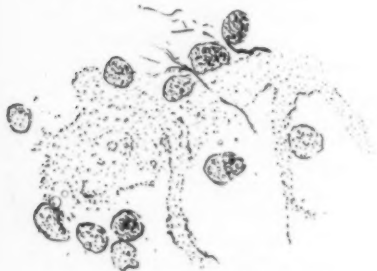


FIG. 5. — Cellule de Purkinje du sommet d'une lamelle cérébelleuse (provenant d'un homme succombé à l'hémorragie cérébrale), trente heures après la mort. Sa pâleur (par la méthode à l'argent) était si grande, qu'à peine on en pouvait voir le contour. Les noyaux des grains cérébelleux (comme toujours) sont mieux conservés.

ZEISS. Obs. 1/12, oc. 2. Dessin à la chambre claire.

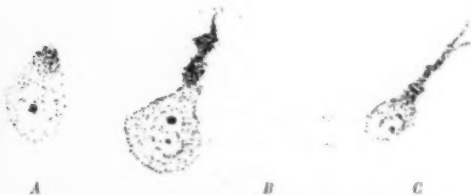


FIG. 6. — Cellules pyramidales de l'écorce cérébrale d'une souris tuée à l'éther et abandonnée vingt-quatre heures à l'air du laboratoire (sept.). En B et C les dendrites sont déformées et chargées de grossiers grains noirâtres, résultats de la régression fibrillaire; en A la dendrite est réduite à une simple saillie parsemée de corpuscules colorés.

ZEISS. Obs. à l'immersion homogène 1/12, oculaire 2. Dessin à la chambre claire.

Toutes choses égales d'ailleurs, il semble que le cerveau des animaux entre plus rapidement en putréfaction que celui de l'homme. Ainsi après vingt-quatre heures, les fibrilles nerveuses de l'encéphale des souris (tuées à l'éther et

(1) Il faudrait, quand il est possible que tout examen neuro-fibrillaire portât du moins approximativement, chez l'homme, l'heure de la nécropsie. Par ce moyen on évite ultérieurement des discussions inutiles.

En terme moyen, après huit à seize heures (avec une approximation dépendant de la saison et de la localité), on peut obtenir de belles imprégnations des neuro fibrilles.

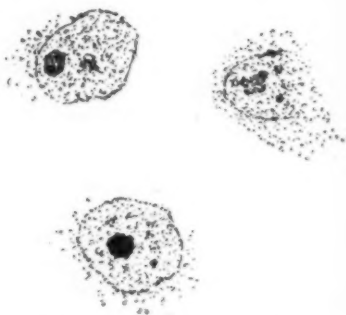


FIG. 7. — Trois noyaux en différents états de cadavérisation, représentant les derniers restes des cellules nerveuses. Le nucléole d'abord fortement coloré (A) commence plus tard à pâlir (B) ou mieux à perdre de sa surcolorabilité et à la fin il se désagrège (C). (Coloration à l'argent réduit.)

ZEISS. Obs. à l'imm. homog. 1/12, ocul. 4. Dessin fait à la chambre claire d'Abbé.



FIG. 8. — Cellules nerveuses de l'écorce cérébrale d'une souris tuée à l'éther et exposée vingt-quatre heures à l'air de la chambre du laboratoire (octobre). Coloration par la méthode de Nissl (thionine-dosine). Les éléments chromatophiles ont presque disparu, tandis que le noyau fortement coloré présente les condensations périnucléaires où le nucléole est à peine reconnaissable.

ZEISS. Obs. à l'imm. hom. 1/12, oc. 4. Dessin à la chambre claire.

expos  
fibrill  
chez  
stades  
et des  
pâles  
Dar  
après  
filame  
grain  
En  
et jau  
— ict  
Les  
souve  
nuclé  
derni  
cellul  
de lin  
ensui  
le no  
le nu  
sable

Qu  
moins  
agoni  
a pu  
pas in  
de pr  
par ét  
(ou le  
Au  
tout l  
entre  
contre  
Leu

(1) E  
(2) S  
faut fa  
Celle-c  
(3) S  
rendu  
(4) S  
(5) E  
des dis  
dispar  
(6) E  
bords  
lemen  
(7) E  
malad

exposées à l'air du laboratoire) étaient beaucoup plus altérées que les neuro-fibrilles des cerveaux humains examinés après le même laps de temps. Tandis que chez l'homme, après un jour, les régressions sont ordinairement dans les stades initiaux de désintégration des neuro-fibrilles centrales des pyramidales et des motrices de la moelle et d'effacement total des autres cellules à fibrilles pâles et fines (4), chez la souris elles sont déjà très avancées.

Dans les cellules pyramidales (fig. 6) de ces animaux, on ne pouvait voir après vingt-quatre heures aucune neuro-fibrille intacte, mais à la place de ces filaments les dendrites étaient comblées par des amas informes de grossiers grains noirâtres.

En d'autres lieux, les cellules étaient même réduites à des boules homogènes et jaunâtres, pourvues d'un noyau diminué de volume. Car — il faut le dire — ici comme chez l'homme les principaux modes de régression sont les mêmes.

Les derniers vestiges des cellules nerveuses sont les noyaux. Ils se ratatinent souvent en serrant leur réseau et mettant en évidence leurs paranucléoles. Le nucléole frappe toujours (fig. 7), par sa colorabilité (2). Très souvent il est le dernier élément qui résiste; très souvent il est l'« ultimatum moriens » de la cellule (3). D'autres fois le noyau se comporte autrement: il sépare le réseau de linine de la membrane; il le condense autour du nucléole et se fusionne ensuite avec lui, en constituant une de ces formations que j'ai décrites sous le nom de *périnucléoles* (ou condensations périnucléaires) (4, 5). Dans ce cas le nucléole est réduit à un tout petit grain, ou même il n'est plus reconnaissable dans la masse nucléaire condensée (fig. 8) (6).

Quand l'organisme animal meurt, la vie de la cellule n'est pas atteinte ou du moins l'est très peu (7). Elle meurt, beaucoup plus tard, lentement, ayant son agonie propre. Ceci est d'ailleurs un fait connu de biologie. Et Max Verwort a pu écrire dans son *Allgemeine Physiologie*, que la mort cellulaire n'est pas instantanée; qu'elle apparaît comme le terme ultime d'une longue série de processus. Mais il y a plus. Très souvent la mort d'une cellule se fait par étapes; d'abord meurt le protoplasma, puis le noyau, et enfin le nucléole (ou les deux derniers ensemble).

Au moment où les appareils de la vie cessent de fonctionner, il ne reste de tout l'organisme animal qu'un vaste agrégat de cellules, sans aucune liaison entre elles. Elles luttent dorénavant isolément, chacune par ses propres moyens contre la mort.

Leur agonie dure longtemps, puisque, une semaine (ou même plus) après la

(4) Et rarement plus.

(5) Surtout dans les cadavres des animaux qui auparavant avaient été sains. Car il faut faire une distinction entre la mort d'une cellule saine et celle d'une cellule malade. Celle-ci est déjà demi-éteinte, quand la mort approche.

(6) Sur la résistance du nucléole thermique (*intra vitam* et *post mortem*). Compte rendu de la *Société de Biologie*, 8 juillet 1905.

(7) « Sur le noyau de la cellule nerveuse ». *Spilatul.*, 1904, en roumain.

(8) Peut-être qu'une partie de ces faits ont été considérés par quelques auteurs comme des dispositions nucléolaires *intra-vitam*. En réalité sa substance n'est pas franchement disparue, mais seulement fusionnée avec le réseau de linine.

(9) Plus rarement le noyau ne modifie pas son volume, mais en échange, il efface ses bords en confondant sa substance avec celle du cytoplasma, qui dans ce cas est habituellement homogène.

(10) En parlant par exemple d'un animal tué par le chloroforme, dans le cas d'une maladie ou de la sénilité la cellule est déjà altérée.

mort, quand une bonne partie des protoplasmas cellulaires est déjà liquéfiée ou réduite en un magma amorphe, il y a encore des traces vitales dans les petits nucléoles nerveux. Les modifications structurales que présente toute cellule mourante (si on les examine de près) ressemblent sur plus d'un point à celles que l'on rencontre pendant sa vie morbide.

En effet si je me limite au territoire du neurone, j'aperçois que l'atrophie du noyau avec le resserrement du réseau et la mise en évidence des paranucléoles, comme aussi les condensations périnucléolaires et la surcolorabilité du nucléole, sont tellement semblables aux lésions similaires rencontrées pendant la vie des animaux (1), que je ne puis faire entre elles aucune distinction.

Si je reviens maintenant aux autres altérations, c'est-à-dire à celles du corps cellulaire et des neuro-fibrilles périphériques, je ne puis m'exprimer que de la même manière. Entre la régression granuleuse des neuro-fibrilles intracellulaires d'un cadavre et la dégénérescence granuleuse d'une cellule nerveuse intoxiquée ou infectée, il ne paraît pas exister de différence bien sensible.

Enfin les décolorations et les fragmentations fibrillaires vues récemment chez une malade examinée peu de temps (sept heures) après sa mort, sont presque les mêmes que celles décrites plus haut.

Il n'y a pas de différence tranchée. Et ce que nous désignons communément comme régressions cadavériques, ne sont en réalité que les *phénomènes histopathologiques de la mort naturelle d'une cellule*.

Or nous savons qu'une cellule peut mourir, quand l'animal jouit encore d'une pleine vie (par exemple fréquentes disparitions cellulaires à la suite des arrachements des nerfs). Ceci est évidemment la même chose : ce n'est qu'une autre variété de mourir.

La cadavérisation n'offre donc en elle-même aucune régression qui lui soit spécifique (2), puisqu'elle ne représente que les phases par lesquelles passe une cellule qui commence à mourir après l'organisme qui la contient (3, 4).

## II

### UN CAS DE SCLÉROSE COMBINÉE PSEUDO-SYSTÉMATIQUE

PAR

**H. Verger et H. Grenier de Cardenal**

(de Bordeaux)

Dans une thèse récente, Crouzon (5) estime à un tiers le nombre des cas de tabes à l'autopsie desquels on trouve des lésions de sclérose des cordons laté-

(1) Animaux dont les pièces nerveuses étaient fixées immédiatement après la mort.

(2) Ceci est confirmé par tout ce que j'ai vu jadis avec la méthode de Nissl.

(3) Pour juger de l'état de cadavérisation (dans une préparation), il faut tenir compte surtout de l'uniformité et de la généralisation de mêmes altérations qui se rencontrent avec les mêmes caractères presque partout; elles abondent principalement aux parties prédominantes de la surface du névraxe.

(4) Dans la mort de l'animal il faut donc distinguer : une mort générale ou proprement dite qui fait cesser les appareils de la vie, et une mort élémentaire ou des cellules. Celles-ci, en vraies organismes élémentaires, s'opposent à la mort et résistent jusqu'au dernier de leurs organes. Elles s'attachent encore quelque peu à la vie, à la vie qui pourtant est éteinte à jamais.

(5) Crouzon. Les scléroses combinées de la moelle. *Thèse de Paris*, 1903-1904, n° 201.

raux. Malgré cette fréquence relative, il s'agit là d'une modalité anatomique et clinique du tabes qui mérite d'être étudiée, et dont il convient de réunir le plus d'observations possible. C'est à ce titre que nous rapportons le cas suivant :

OBSERVATION. — D. François, 63 ans, colporteur, entré le 19 mai 1901 à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, dans le service de M. le professeur Pitres.

Il n'y a rien de particulier dans les antécédents héréditaires du malade. En revanche ses antécédents personnels sont assez chargés. Il a eu la rougeole à sept ans, la variole à dix ans, la fièvre typhoïde à vingt ans, qui l'a tenu trois mois à l'hôpital. A trente et un ans, pendant la campagne de 1870, il a pris un gros rhume qui a duré fort longtemps et qui paraît être à l'origine d'une bronchite chronique qui dure encore. Enfin à 45 ans il a pris la *syphilis*. Pendant trois ans il fit plusieurs séjours de ce fait à l'hôpital. Les accidents consistant principalement en plaques muqueuses de la bouche et de l'anus, furent donc traités irrégulièrement et par courts intervalles. Depuis l'âge de 48 ans il n'a eu aucun accident syphilitique, pas de céphalée nocturne notamment. A 48 ans il se fracture la jambe gauche; la consolidation est complète au bout de deux mois. A 50 ans apparaissent des symptômes de prostatite pour lesquels il est soigné dans le service de M. Boursier à l'hôpital Saint-André, et qui laissent à leur suite une constipation opiniâtre cédant seulement aux lavements et aux purgatifs et dont le malade souffre encore. La maladie actuelle paraît avoir débuté à 52 ans par des sensations de crampes dans les mollets. A noter à cette époque la chute de trois dents. En même temps il vient à l'hôpital. Ayant fait son service en qualité de caporal infirmier, il pose lui-même le diagnostic d'ataxie locomotrice. Cependant le médecin qui l'examine ne trouve rien de suffisamment caractéristique pour légitimer ce diagnostic. A 55 ans, apparaissent dans les deux membres inférieurs des douleurs spontanées à type fulgurant, diurnes et nocturnes, mais surtout vives la nuit. A 59 ans les douleurs fulgurantes qui se font sentir toujours dans les membres inférieurs commencent à paraître au niveau du tronc et dans les membres supérieurs. Ce sont, dit-il, comme des piqûres d'épingle incessantes, apparaissant par crises sur tout le corps à l'exception de la tête et du cou. En même temps il commence à éprouver une sensation angoissante et très pénible de constriction circulaire au bas du thorax, surtout marquée la nuit. A 60 ans la marche devient de plus en plus difficile.

État le 21 mai 1901. — Le malade se plaint surtout de douleurs fulgurantes, des douleurs en ceinture dont il vient d'être question, et de symptômes de bronchite chronique. L'examen somatique donne les résultats suivants :

Motilité. — Elle est normale pour les membres supérieurs. Étendu dans son lit, le malade exécute assez facilement avec ses membres inférieurs les mouvements qu'on lui commande. La résistance à la flexion forcée du genou est normale. Il lui est impossible de s'asseoir seul, quelque effort qu'il fasse. La station debout est possible sur les deux pieds les yeux ouverts. Elle est impossible les yeux fermés. Sur un seul pied elle est parfaitement impossible dans les deux cas.

La marche est difficile, il avance péniblement à petits pas, les cuisses collées l'une contre l'autre sans presque fléchir les genoux; la pointe des pieds racle le sol au départ du membre supérieur, mais c'est le talon qu'il pose ensuite le premier. Il est complètement incapable de courir.

Sensibilité objective. — Le malade se plaint d'être devenu très frileux. Sur la face, le tronc et les membres supérieurs les contacts, la douleur et les excitations thermiques sont normalement perçus; sur les membres inférieurs les piqûres sont mal perçues et avec un léger retard. Le malade perçoit normalement la résistance du sol. La notion de position paraît conservée aux quatre membres; néanmoins il est arrivé au malade de perdre ses jambes dans son lit. La pression des globes oculaires et de la trachée est douloureuse. Les sensibilités épigastrique et testiculaire à la pression sont notablement diminuées. De même la distorsion des articulations du membre inférieur et la pression du tendon d'Achille sont peu douloureuses.

Le sens stéréognostique est intact.

Réflexes. — Il n'y a pas de réaction à la percussion du bord radial des poignets. Les réflexes abdominaux sont faibles des deux côtés. Les réflexes rotuliens et achilléens sont sifs à droite et à gauche. Le réflexe des orteils se fait en extension des deux côtés. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde du pied ni de la rotule.

La miction et la défécation sont très troubles; le malade est excessivement constipé et il

a de la rétention d'urine qui nécessite le cathétérisme plusieurs fois par jour; sa prostate est volumineuse.

*Organes des sens.* — L'ouïe est diminuée; le malade se plaint de bourdonnements de temps en temps. Le goût est bien conservé. L'odorat est complètement aboli des deux côtés. L'examen oculaire pratiqué par le docteur Cabannes donne les résultats suivants: Inégalité pupillaire, la gauche en myosis, la droite en dilatation moyenne. Les réflexes à la convergence et à l'accommodation sont conservés. *Le réflexe à la lumière manque des deux côtés à la lumière ordinaire du jour, mais il se produit nettement à la lumière d'une allumette qu'on rapproche de l'œil.* La pupille ne se dilate pas pendant la crise de douleurs fulgurantes ou de douleurs en ceinture. L'acuité visuelle est normale. La mobilité du globe de l'œil est conservée dans tous les sens. Il n'y a ni diplopie ni ptosis.

*Organes splanchiques.* — On constate des signes de bronchite disséminés des deux côtés. Le malade a l'haleine courte. Il se plaint beaucoup de crises violentes de toux qui surviennent surtout la nuit. Le cœur n'est pas dilaté. Les artères accessibles au toucher sont très athéromateuses; la temporale est flexueuse et animée de battements perceptibles à la vue. Il n'y a ni sucre ni albumine dans l'urine.

Le malade ne fait qu'un court séjour à l'hôpital, mais il revient de nouveau le 25 novembre 1901. Il ne l'a pas quitté depuis. On a donc pu suivre les modifications qui se sont produites dans son état.

En 1902, son état est stationnaire. Il garde constamment le lit. Les douleurs fulgurantes et les douleurs en ceinture continuent d'une manière presque incessantes; on lui fait le 1<sup>er</sup> juillet 1902 une ponction lombaire suivie d'une injection intra-rachidienne de un centimètre cube d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 pour 100. Il est un peu soulagé pendant quelques jours. Le liquide céphalo-rachidien contient de nombreux lymphocytes.

En 1903, même état de la motilité. L'état général est très mauvais. Le malade s'alimente fort peu. Les douleurs fulgurantes disparaissent, mais les douleurs en ceinture persistent avec la même acuité. On voit apparaître l'incontinence des matières fécales.

Le 7 février 1904, on note les phénomènes suivants:

D... est très amaigri, son teint est terreux; sa figure est tirée avec une expression perpétuelle de douloureuse angoisse. Il se tient constamment assis sur son lit, calé par des oreillers, secoué fréquemment par une toux quinteuse qui s'accompagne d'expectoration muco-purulente.

Son lit est constamment souillé d'urine et de matières fécales.

Les membres inférieurs restent immobiles dans l'extension. La paralysie est complète, et le malade ne peut faire aucun mouvement. Les mouvements des membres supérieurs sont difficiles et lents, mais pas complètement impossibles. Ses chevilles sont le siège d'un œdème léger. Au sacrum il existe une petite eschare de la largeur d'une pièce de deux francs. Il y en a deux autres plus grandes placées symétriquement sur les fesses.

Le malade n'a plus de grandes douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs depuis environ un an, mais de temps à autre il revient encore quelques douleurs atténuées. Les douleurs en ceinture persistent avec la même intensité qu'au début, et nécessitent deux injections quotidiennes de morphine pour permettre au malade de prendre quelque repos.

La sensibilité objective au contact et à la piqure sur les membres inférieurs est d'un examen difficile. Certains jours le malade est hypoesthésique, et d'autres il paraît sentir normalement. La notion de position des membres inférieurs est complètement perdue.

Les réflexes abdominaux sont faibles des deux côtés. *Les réflexes rotuliens et achilléens des deux côtés sont complètement abolis.* Il n'y a pas de contracture des membres inférieurs, pas de trépidation épileptoïde du pied ni de la rotule. Les réflexes des orteils sont abolis des deux côtés.

Il y a de l'incontinence des matières fécales. La rétention d'urine persiste et nécessite toujours des cathétérismes, mais le malade urine par regorgement.

La vue est affaiblie. Il n'y a pas de nystagmus, ni de paralysies oculaires. Les pupilles sont égales, en myosis. Elles réagissent à l'accommodation, non à la lumière. On ne peut pas pratiquer l'examen du fond de l'œil. Les paupières sont le siège d'un œdème assez marqué.

L'ouïe est devenue dure. Le malade a quelquefois des sensations vertigineuses passagères.

L'appétit est presque nul; la langue est recouverte d'un enduit saburral. Le pouls est très faible, rapide. L'oppression est très marquée et la toux incessante avec expectoration abondante. Il y a de gros râles muqueux dans toute l'étendue de la poitrine, et le mur-

mure  
d'album

D...

niveau

est gro

mateu

Les rei

tance c

du crâ

ges. Le

lésions

Flecha

ment g

du cer

jusqu'

teindre

La m

ensem

sont gi

EXAM

— Il e

forme

cérébel

tie ext

Dans

légère

il exis

(Fig. 1

b) M

zone s

dans la

du fais

plus é

son re

décroît

faiscea

qui en

des ra

Dans

moins

en del

Dans

ment v

ménin

viaible

que d

leurs

c) M

mais s

zones

ninges

de vér

d) M

le fais

En n

atteint

les voi

du fais

peu to

un cer

coupe

mure vésiculaire s'entend très mal. L'urine est en petite quantité, elle ne contient pas d'albumine.

D... meurt le 6 mai 1904. A l'autopsie les poumons apparaissent très congestionnés au niveau des bases. Les plèvres sont le siège d'adhérences étendues des deux côtés. Le cœur est gros, l'hypertrophie portant surtout sur le ventricule gauche. L'aorte est très athéromateuse, mais les valvules sigmoïdes sont restées souples. Les reins sont rouges, petits, lobulés; à la coupe, la substance corticale est très diminuée d'épaisseur. A l'ouverture du crâne on ne note rien de particulier du côté des méninges. Le cerveau se décortique facilement. Il n'y a pas de lésions apparentes des circonvolutions. Sur la coupe de Flechsig il existe dans le lobe droit un foyer de ramollissement gros comme une petite fève, dans la partie antérieure du centre ovale, au-dessus du ventricule latéral, allant jusqu'aux confins de la capsule interne, mais sans l'atteindre.

La moelle paraît aplatie, diminuée de volume dans son ensemble, pas congestionnée; les racines postérieures sont grêles.

**EXAMEN HISTOLOGIQUE.** — I. *Moelle.* — a) *Moelle lombaire.* — Il existe dans le cordon latéral une zone de sclérose en forme de triangle dont la base correspond au faisceau cérébelleux direct et qui va entamer par sa pointe la partie externe du faisceau pyramidal.

Dans toute l'étendue du faisceau postérieur il y a une légère sclérose diffuse. De chaque côté du septum médian il existe en bas une bande droite de sclérose marquée. (Fig. 1.)

b) *Moelle dorsale inférieure.* — Dans le cordon latéral la zone sclérosée a la même situation et la même forme que dans la moelle lombaire, mais elle est plus étendue du côté du faisceau pyramidal et les faisceaux de sclérose sont plus épais. La sclérose est surtout marginale, elle atteint son maximum au niveau du faisceau cérébelleux et décroît d'intensité de dehors en dedans. En avant du faisceau cérébelleux il existe une mince zone marginale qui engaine en avant la moelle jusque près de l'émergence des racines antérieures.

Dans le cordon postérieur il y a de la sclérose diffuse, moins intense que dans le cordon latéral et surtout marquée en dehors au voisinage immédiat des racines. (Fig. 2.)

Dans la substance grise les cellules sont partout nettement visibles même au niveau de la colonne de Clarke. Les méninges postéro-latérales sont épaissies. Les vaisseaux visibles sur les coupes, tant dans la substance blanche que dans la substance grise ou dans les méninges, ont leurs parois très épaissies.

c) *Moelle dorsale supérieure.* — Même disposition de la sclérose dans le cordon latéral, mais avec une intensité moindre. Dans les cordons postérieurs, sclérose marquée des zones radiculaires et des cordons de Goll, sclérose diffuse légère des autres parties. Méninges épaissies. Beaucoup de vaisseaux béants à parois épaissies. Quelques-uns forment de véritables cordons fibreux complètement oblitérés. (Fig. 3.)

d) *Moelle cervicale.* — Les cordons latéraux sont intacts. Dans les cordons postérieurs le faisceau de Goll est sclérosé. (Fig. 4.)

En résumé, la sclérose de la moelle est surtout marquée dans la moelle dorsale; elle atteint les cordons postérieurs dans leur ensemble, principalement la zone radiculaire et les voies longues, et dans le cordon latéral elle atteint son maximum d'intensité au niveau du faisceau cérébelleux direct. Le faisceau pyramidal et le faisceau de Gowers ne sont que peu touchés. Du reste, même dans les zones où la sclérose est la plus nette, il reste encore un certain nombre de cylindraxons intacts. Quelques cylindraxons sont très gros sur les coupes.



Schéma de la distribution de la sclérose médullaire aux différentes hauteurs.

II. — *Racines antérieures*. — Elles sont parfaitement saines.

III. — *Racines postérieures*. — Celles qui sont visibles sur les coupes à la région lombaire et à la région dorsale présentent de la sclérose interstitielle. Par dissociation on ne trouve pas de dégénérescence wallérienne, mais beaucoup de fibres sont grêles avec des segments interannulaires courts.

IV. — *Nerfs périphériques*. — Dans le sciatique et ses branches des deux côtés on trouve quelques fibres dégénérées.

Les lésions qui viennent d'être énumérées correspondent bien à celles qui caractérisent les scléroses combinées pseudo-systématiques. En effet, elles sont surtout marginales, c'est-à-dire beaucoup plus marquées à la périphérie qu'au centre. Aussi les voit-on prédominer principalement sur les parties externes, c'est-à-dire sur la zone radiculaire postérieure et le faisceau cérébelleux. Les lésions de ce dernier ne paraissent pas consécutives à la dégénérescence des colonnes de Clarke, puisque les cellules de cette région ne semblent pas diminuées de nombre. D'un autre côté, l'épaississement des méninges rachidiennes dans toute la partie postéro-latérale et la sclérose des artères tant intra qu'extra-médullaires, autorise à émettre l'idée d'une sclérose d'origine méningitique et vasculaire.

Cliniquement cette observation est intéressante, parce que la maladie a parcouru deux phases : dans la phase de début des symptômes spasmodiques coïncidaient avec des symptômes tabétiques ; les douleurs fulgurantes, le signe de Romberg, coïncidaient avec la marche trainante, l'exagération des réflexes rotaliens et le réflexe des orteils en extension. Il y avait là, en somme, un tableau clinique correspondant assez bien à la paraplégie ataxo-spasmodique de Brissaud ou à l'ataxie-paraplégie de Gowers. Dans la phase terminale, au contraire, ce qui domine, c'est la paraplégie flasque à peu près complète, avec abolition des réflexes tendineux, avec des douleurs en ceinture persistantes.

Crouzon (*loc. cit.*) fait remarquer qu'il n'y a qu'une différence de degré entre les scléroses combinées spasmodiques, et les scléroses combinées tabétiques ou flasques. Le déterminisme de cette différenciation symptomatique est, en effet, classiquement régi par la loi de Westphal-Zacher qui peut être ainsi énoncée : *La sclérose combinée du tabes reste flasque quand la lésion des cordons postérieurs a atteint la moelle lombaire et les zones radiculaires postérieures dans les sections correspondantes de la moelle*. Or, on a vu plus haut, que chez le malade la sclérose des cordons postérieurs dans le renflement lombaire était bien moins intense qu'à la région dorsale. On peut admettre, partant de là, que le début s'est fait dans cette dernière région et que ce n'est que plus tardivement que le renflement lombaire a été atteint. C'étaient du reste les racines postérieures de la région dorsale qui présentaient l'atrophie maxima et c'est à ce niveau que les lésions de sclérose artérielle étaient le plus marquées.

Par ce dernier caractère de la sclérose des artères médullaires, ce cas se rapproche de ce qui a été constaté déjà dans le tabes sénile. M. le professeur Pitres, dans deux cas de tabes développé à un âge avancé, a trouvé de l'athérome des grosses artères spinales et de la sclérose des artères intra-médullaires (1). Ici la maladie a débuté à 52 ans chez un homme ayant des antécédents morbides très chargés, et on peut avec M. Pitres admettre que ses lésions médullaires s'éloignent un peu du tabes vrai ordinaire systématisé, qu'elles sont plutôt peut-être une conséquence de l'artério-sclérose des artères médullaires.

(1) A. PITRES. Le tabes sénile. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1902, p. 309.

## ANALYSES

## NEUROLOGIE

## ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

- 286) **Physiopathologie de l'appareil des Capsules Surrénales**, par G. VASSALE. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIII, fasc. 2, p. 253-260, juillet 1905.

Les notions introduites par Vassale concernant les deux fonctions absolument indépendantes des deux parties des capsules surrénales semblent acquises à la science; il en est de même en ce qui concerne l'origine de la substance médullaire.

Désormais, la physiologie, à côté de la fonction du sympathique, devra placer la fonction nouvelle du tissu chromaffin ou tissu parasymphatique, c'est-à-dire des paraganglions, lesquels ont pour office de sécréter un principe indispensable à la vie, la paragangline.

L'existence de deux fonctions distinctes (fonction corticale et fonction médullaire) étant démontrée, on doit regarder comme impropre la dénomination de capsule surrénale, et y substituer l'appellation d'*appareil de la capsule surrénale*, lequel comprend deux organes distincts :

La substance corticale est la vraie capsule surrénale; c'est un organe *a se*, d'origine épithéliale, représenté chez les sélaciens par le corps impair inter-rénal de Balfour.

La substance médullaire prend son origine de l'ébauche du sympathique; c'est du tissu chromaffin, un paraganglion surrénal en tout semblable, par son origine embryonnaire, par sa structure, par ses réactions microchimiques et par l'action de gaz extraits, aux autres paraganglions extracapsulaires.

FEINDEL.

- 287) **Sur quelques phénomènes spéciaux de Mouvement et d'Inhibition chez le Requin**, par G. VAN RYNERK. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIII, fasc. 2, p. 287-298, juillet 1905.

Observations fortuites sur de jeunes requins réunis dans le bassin après avoir subi l'ouverture du canal vertébral et la section d'un certain nombre de racines spinales postérieures en vue d'un autre objet; ces animaux présentaient pendant très longtemps un mouvement ondulatoire particulier qu'il était facile d'arrêter en excitant légèrement leur tégument.

**Conclusions :** 1) Un léger traumatisme de la moelle épinière du scyllium a pour effet un cinétisme spécial, prolongé, persistant et rythmique, comparable à un mouvement abortif de natation.

2) Ce cinétisme s'accompagne d'une notable augmentation de l'inhibition pour les excitations légères.

FEINDEL.

- 288) **Sur les Courants Electro-magnétiques et Sinusoïdaux au point de vue de l'Électro-Diagnostic** (Ueber magnetelektrische und sinusoidale Ströme vom elektrodiagnostischen Standpunkt), par MARTIN BERNHARDT. *Neurol. Centralbl.*, n° 15 et 16, 1<sup>er</sup> et 15 août 1904, p. 692 et 732.

Série d'expériences d'électro-diagnostic : comme résultats, les courants électro-magnétiques et sinusoïdaux ont, au point de vue du diagnostic dans les affections neuro-musculaires, la même valeur que les courants galvaniques.

Au point de vue thérapeutique, il n'est pas encore démontré que les courants sinusoïdaux aient, sur certaines affections cardiaques, l'heureux résultat affirmé par quelques auteurs ; mais Bernhardt poursuit des recherches à ce sujet.

A. LÉNI.

- 289) **Une anomalie de l'Instinct sexuel : Cérontophilie**, par FÉRÉ. *Journ. de Neurologie*, 1905, n° 10.

Observation d'un jeune homme incapable de satisfaire ses désirs sexuels en compagnie de femmes d'âge équivalent au sien ; recherchait exclusivement les personnes âgées. Tout ce qui peut contribuer à rajeunir les apparences de ces dernières est cause d'une suppression des relations établies.

L'auteur met en doute l'opinion de Næcke, qui évalue à près de cent mille le nombre des invertis sexuels à Paris.

Paul MASOIN.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### CERVEAU

- 290) **Hémichorée post-hémiplégique avec Aphasie motrice, Cécité verbale, Hémianopsie et Hémianesthésie**, par GAUSSEL. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 1<sup>er</sup> décembre 1905.

Homme de 65 ans, alcoolique, présentant une hémichorée survenue huit jours après une hernie parésie droite légère.

Après une période d'agitation et de délire, l'état semble s'améliorer au point de vue moteur ; l'hémichorée disparaît, mais la parésie du côté droit persiste.

Le malade présente alors un tableau clinique tout différent de celui des premiers jours. Il est aphasique (aphémie, agraphie, cécité verbale), mais ne présente pas de surdité verbale : c'est un sujet intelligent ; aussi peut-on faire avec précision l'analyse de son aphasie. En même temps on constate une hémianopsie pour la moitié droite du champ visuel et de l'hémianesthésie de tout le côté droit.

Ces phénomènes rétrocedent assez vite et disparaissent à peu près complètement. Il s'agissait probablement d'un foyer de ramollissement par thrombose avec poussée d'encéphalite consécutive, au niveau de la région capsulothalamique.

L'association de l'aphasie motrice avec l'hémichorée et l'hémianopsie n'est pas un syndrome fréquent ; de même pour la dissociation entre la cécité et la surdité verbale lorsque existe déjà l'aphasie motrice.

E. F.

- 291) **Un cas d'Aphasie motrice avec intégrité de la III<sup>e</sup> circonvolution**, par THIBAUT. *Anjou médical*, déc. 1905, p. 295.

Femme de 70 ans. Troisième frontale gauche indemne. Ramollissement de l'insula des dimensions d'une noix se prolongeant dans la masse cérébrale, enva-

hissant l'avant-mur, la capsule externe et les deux tiers externes environ du noyau lenticulaire.

FEINDEL.

292) **A propos d'un cas d'Hémiathétose post-hémiplégique**, par MICHELE LANDOLFI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 436, p. 1432, 12 novembre 1905.

De l'observation d'un cas d'hémiathétose l'auteur déduit que les mouvements athétoides dépendent d'une lésion de l'écorce ou d'une action à distance de la lésion sur l'écorce, et qu'ils sont l'effet de la diminution du tonus musculaire. Dans ce sens l'athétose est l'opposé de la chorée.

F. DELENI.

293) **Un cas de Rhumatisme cérébral; recherches bactériologiques; ponction lombaire**, par CADE et JAMON. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 13 juin 1905, in *Lyon médical*, 25 juin 1905, p. 1416.

Un homme de 33 ans, au déclin d'une poussée articulaire, mais présentant un érythème polymorphe, est pris d'un délire d'abord nocturne et léger, puis rapidement violent.

Évolution assez rapidement favorable.

Une ponction de Quinke fut pratiquée au moment des accidents. L'examen cytologique et bactériologique du liquide fut absolument négatif.

A. POROT.

294) **Contribution à l'étude de la Microgyrie**, par FERDINANDO UGOLOTTI. *Annali di Neurologia*, vol. 23, fasc. 1-2, p. 108-125, 1905.

Dans le cas de l'auteur, le microscope a démontré que la microgyrie était due à un processus de méningite ou de méningo-encéphalite.

La microgyrie dépend presque toujours d'un processus inflammatoire de la pie-mère et des couches superficielles de l'écorce; les cas dépendant d'un trouble primitif de l'évolution doivent être excessivement rares.

La distinction de la microgyrie en microgyrie vraie et oulegyrie, selon les différences anatomiques et pathogénétiques établies pour la première fois par Dresler, ne correspond pas rigoureusement à la réalité des faits; on devrait plutôt réserver le nom de microgyrie vraie à celle qui dépend d'un trouble primitif du développement. Celui d'oulegyrie ou microgyrie bâtarde conviendrait à celle qui est due à un processus pathologique. Après quoi il resterait à établir avec certitude les différences anatomiques des deux groupes.

Dans ces cas pathologiques les neurofibrilles se présentent pour le plus grand nombre raréfiées et en état de désintégration granuleuse.

F. DELENI.

295) **La Microgyrie**, par M. A. OECONOMAKIS (d'Athènes). Typog. Sakellarios, br. 49 p., 3 pl., Athènes, 1905.

L'auteur fait un exposé synoptique des diverses observations se rapportant à la microgyrie. Il divise la microgyrie en deux classes principales. 1° la *microgyrie primitive* (protopathique), et 2° la *secondaire*.

Sous la rubrique *secondaire*, il classe tous les cas de microgyrie dus à l'influence de divers processus pathologiques, tels que l'encéphalite, la méningoencéphalite, la sclérose, etc.; l'examen histologique y peut facilement relever des reliquats inflammatoires caractéristiques.

La microgyrie *primitive* présente par contre un tableau anatomique particu-

lier, qui se caractérise surtout par : 1° l'*hyperplasie* (pseudo-hypertrophie) de l'écorce, et 2° l'*hétérotopie* de la substance grise.

L'examen histologique ne relève ici aucun reste inflammatoire et si l'on en trouve quelquefois, ils doivent être considérés comme de nature secondaire.

La microgyrie primitive doit son origine à des troubles de circulation dus à un processus morbide artériel qui attaque le plus souvent l'artère de Sylvius. Ainsi cette forme de microgyrie a des rapports pathogéniques très intimes avec la porencéphalie, puisque elle peut comme cette dernière être le résultat d'un processus artériel et qu'elle représente probablement un stade primaire dans le développement de la porencéphalie.

Ce fait est également démontré par une expérience peu connue de J. V. Wagner, citée par Anton, d'après laquelle le résultat de la ligature de deux carotides chez un chat nouveau-né fut l'apparition de la *porencéphalie* et de la *microgyrie en même temps*.

F. DELENI.

### CERVELET

- 296) **Remarque sur une Altération du Cervelet dans le Tabes dorsal** (Bemerkung über eine Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis), par CARL WEIGERT (de Francfort-s.-M.). *Neurol. Centralbl.*, n° 16, 16 août 1904, p. 738.

Dans tous les cas de tabes où il a pu colorer la névroglie dans le cervelet, Weigert a constaté une très notable augmentation des fibres radiaires, dites de Bergmann, de la couche moléculaire.

Cette prolifération névroglique indique seulement une diminution des éléments nerveux du cervelet.

Elle se retrouve dans différents autres cas, dans les processus séniles ischémiques ou hémorragiques, chez des alcooliques, des syphilitiques, surtout dans des scléroses en plaques. Elle n'a donc rien de spécifique aux cas de tabes, mais elle est constante dans ces cas.

A. LERI.

- 297) **Sur un cas d'Hémorragie cérébro-spinale**, par MAURIZIO FOA. *Riforma medica*, an XXI, n° 33, p. 904, 19 août 1905.

Il s'agit d'une hémorragie méningée de la base, avec hémorragie dans le pédoncule cérébral gauche, chez une femme de 48 ans. Diagnostic difficile : il fut établi sur la tension élevée de la pression artérielle, le pouls rare, l'ictus, les vomissements, la rigidité de la nuque et le signe de Kerning, le syndrome de Weber.

F. DELENI.

### ORGANES DES SENS

- 298) **Ophtalmoplégie totale et Atrophie du Nerf Optique d'origine Traumatique**, par G. PUCCIONI. *Il Policlinico*, Sezione medica, vol. XII, fasc. 8, p. 378-385, août 1905.

Histoire d'une femme violemment frappée du bout d'un tuyau de pipe sous l'arcade sus-orbitaire ; les phénomènes présentés sont rapportés par l'auteur à une lésion directe du nerf optique près du trou optique et à une lésion de l'artère ophtalmique.

F. DELENI.

- 299) **De la Sympathectomie dans le Glaucome**, par M. ABADIE. *XVIII<sup>e</sup> Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 2-7 octobre 1905.

L'auteur, depuis longtemps, préconise la section du sympathique cervical dans les cas de glaucome chronique ayant résisté à l'emploi des myotiques et à l'iridectomie; il rapporte un certain nombre d'observations empruntées à sa pratique personnelle et montrant que des malades, opérés sans succès d'iridectomie, ont guéri par la sympathectomie.

Cette opération, qui ne compte jusqu'ici aucun cas de mort ni même aucun accident sérieux, ne semble pas être estimée à sa juste valeur par les ophtalmologistes non plus que par les chirurgiens s'occupant de chirurgie générale.

E. F.

- 300) **Scopasthénie d'origine Labyrinthique et quelques irradiations singulières du noyau de Deiters**, par P. BONNIER. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 769, n° 43, 28 mars.

Il s'agit d'un malade atteint d'un vertige, surtout caractérisé par un dérochement des jambes, avec surdité, bourdonnement, vomissements, somnolence et troubles oculo-pupillaires, dont la scopasthénie: le malade ne peut maintenir son regard dans la même direction, ni accommoder; il ne peut régler la convergence, il voit trouble, double... ses yeux sont animés de mouvements involontaires; il sent ses globes tourner en tous sens et chacun pour son compte. De plus, il y a déformation planétoscopique. Le syndrome est sans doute attribuable à une apoplexie labyrinthique (vertige de Ménière).

P. LONDE.

- 301) **Paralysie des Nerfs Moteurs de l'Œil chez les Diabétiques**, par DIEULAFOY. *Presse médicale*, 4 novembre 1905, n° 89, p. 713.

M. Dieulafoy donne l'observation de trois cas personnels de paralysie de la VI<sup>e</sup> paire chez des diabétiques; il a fait une enquête et pu réunir cinquante-huit cas de paralysie de la IV<sup>e</sup> ou de la VI<sup>e</sup> paire, rarement de tous les muscles à la fois.

La paralysie oculaire diabétique est presque toujours transitoire et elle guérit en deux ou trois mois; mais dans quelques cas elle est tenace, envahissante, et elle atteint sous forme d'ophtalmoplégie progressive les nerfs oculo-moteurs et des deux yeux.

Une particularité curieuse, c'est que ces paralysies peuvent être douloureuses; un certain nombre de cas s'accompagnent de violentes douleurs temporales.

En ce qui concerne leur pathogénie il faut d'abord remarquer que le diabète ne fait pas de névrites; il ne s'agit pas de paralysies toxiques.

Sans vouloir fournir d'explication, on peut les rapprocher de l'expérience de Claude Bernard; les noyaux des nerfs oculo-moteurs, les seuls nerfs que le diabète paralyse, sont voisins du plancher du IV<sup>e</sup> ventricule, dont la lésion fait le diabète.

FEINDEL.

- 302) **Corps étranger de l'Orbite et du Crâne n'ayant occasionné que des troubles insignifiants**, par POIRIER. *Soc. de Chirurgie*, 21 juin 1905.

C'est un crayon, long de 13 centimètres et d'un diamètre de 5 millimètres, retiré par la voie orbitaire de la cavité crânienne d'une jeune fille de 15 ans (il y avait pénétré dans une chute).

A part une ophtalmoplégie totale et de la ptose palpébrale, il n'existait absolu-

ment aucun symptôme qui pût faire soupçonner une lésion du globe oculaire, du cerveau ou des vaisseaux.

Actuellement la malade est parfaitement guérie, l'ophtalmoplégie et la ptose ont disparu; la vision est parfaite.

Dans ce cas extraordinaire, la longueur du crayon ne permet pas de douter de sa pénétration réelle dans le crâne. L'ophtalmoplégie et la ptose permettent d'affirmer que cette pénétration s'est faite par la fente sphénoïdale où le crayon, passant à frottement dur, a comprimé les troncs nerveux sortant par cette fente. L'absence de lésion cérébrale s'explique par le fait que c'est le bout métallique, arrondi du crayon qui a pénétré le premier, écartant autour de lui, sans les refouler ni les contusionner ou déchirer, les organes intracrâniens. Ce qui reste plus difficile à comprendre c'est qu'il ne se soit produit aucun symptôme d'infection.

E. F.

- 303) **Contribution à l'anatomie pathologique des Paralysies Oculaires précoces systématisées** (B. z. path. Anat. der früh entstandenen, isolirt Verlaufenden Augenmuskellähmung), par SIEMERLING. *Archiv f. Psychiatrie*, t. XL, fasc. 1, 1905, p. 41 (20 p., 1 obs., 21 fig.).

Ophtalmoplégie datant de l'âge de 3 ans sans symptômes généraux ni nerveux, mort par morphinomanie à 60 ans. L'ophtalmoplégie externe était totale à droite, incomplète à gauche et resta toujours stationnaire, sauf une certaine aggravation après une strabotomie. La lésion consiste en une hémorragie ancienne du noyau pathétique et moteur oculaire, d'étendue un peu moindre à gauche. Le faisceau longitudinal postérieur est très dégénéré. Le cas ne permet pas d'établir de localisations musculaires dans les noyaux oculo-moteurs. La conservation de la portion inférieure du noyau, seule région épargnée, est à rapprocher de la persistance des réflexes pupillaires. Siemerling rapproche ce cas de la paralysie spinale infantile.

M. TRÉNEL.

- 304) **Expériences sur le diagnostic et le pronostic du Syndrome de Ménière** (Erfahrungen über Diagnose und Prognose des Menièr'schen Symptomenkomplexes), par L. v. FRANKL-HOCHWART (1<sup>re</sup> clinique médicale du prof. Nothnagel). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 2 et 3, p. 245, 1905.

L'auteur a écrit cette monographie à l'occasion d'une nouvelle édition de son livre sur le « Syndrome de Ménière » dans la collection de la *Pathologie spéciale* de Nothnagel. Il a revu dans ce but 208 observations de malades qui offrent ceci de précieux que l'examen des oreilles a été fait très soigneusement par des spécialistes auristes, ce qui donne une grande valeur à leurs résultats.

Nous trouvons dans ce travail 72 observations détaillées. La maladie de Ménière est étudiée ici sous toutes les formes. Après avoir discuté les questions de terminologie, l'auteur décrit les symptômes des diverses formes de cette affection, puis il traite avec grand soin le diagnostic différentiel avec les diverses maladies organiques des centres nerveux et avec les névroses, les pseudo-ménière de l'hystérie, épilepsie, hémicranie, neurasthénie, surdité angineurotique et les formes frustes de l'attaque de Ménière, son pronostic et enfin quelques réflexions sur sa thérapeutique. Trois tableaux statistiques terminent cet important travail.

LADAME.

- 305) **Tétanos céphalique avec Ophthalmoplégie**, par LÉPINE et SARVONNAT. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 16 mai 1903, in *Lyon médical*, 4 juin 1903, p. 1248.

Homme de 49 ans. Un coup de fouet reçu sur l'œil droit nécessite une énucléation immédiate. Six jours après se déclarent des symptômes céphaliques : un peu de gêne de la mâchoire inférieure ; une paralysie faciale droite du type inférieur, une ophthalmoplégie totale gauche.

Au douzième jour, le trismus est complet, avec crises paroxystiques violentes. Pouls très rapide. Peu de fièvre (38°).

Mort le quatorzième jour. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

M. Lépine insiste sur le fait que les contractures ont été postérieures aux paralysies et rappelle les grandes variétés qui existent à cet égard.

M. LANNOIS.

### MOELLE

- 306) **Sur les Processus Compensateurs dans la Moelle humaine** (Ueber compensatorische Vorgänge im menschlichen Rückenmark), par A. PICK. *Neurol. Centralbl.*, n° 14, 16 juillet 1904, p. 641.

Reproduction des coupes de la moelle d'un cas de paralysie cérébrale infantile : la moitié gauche de la moelle est sensiblement plus petite que la moitié droite, mais la corne postérieure gauche est, au contraire, plus volumineuse. Pick attribue ce volume exagéré de la corne postérieure du côté affecté à une hypertrophie compensatrice ; il est probable que la lésion s'est produite avant le complet développement des cornes postérieures.

Pick rappelle que Kahler et Pick ont les premiers signalé, en 1877, l'hypertrophie compensatrice de parties de la moelle.

A. LÉRI.

- 307) **Cessation de très violentes Douleurs lancinantes chez un Tabétique après 28 injections d'émulsion de Moelle antirabique** (Beseitigung sehr heftiger lancinirender Schmerzen bei einem Tabiker nach 28 Injektionen von antirabischer Markemulsion), par STEMBO (de Vilna). *Neurol. Centralbl.*, n° 7, 1<sup>er</sup> avril 1904, p. 303.

Un tabétique, homme de 49 ans, souffrait depuis 1896 de très violentes douleurs fulgurantes ; en 1902, il fut mordu par un chien ; on lui fit en 14 jours 28 injections antirabiques d'émulsion de moelle de lapin. Les douleurs disparurent complètement et n'ont pas reparu depuis lors, c'est-à-dire depuis plus de dix-huit mois. Peut-être l'injection de moelle non rabique pourrait-elle avoir le même effet.

A. LÉRI.

- 308) **Contribution à l'étude des Arthropathies et des Maladies osseuses Tabétiques** (Zur Kenntniss der tabetischen Arthropathie und Knochenerkrankung), par KOLLARITS (de Budapest). *Neurol. Centralbl.*, n° 7, 1<sup>er</sup> avril 1904, p. 304.

Pour Charcot, l'arthropathie tabétique a toujours pour cause un trouble trophique dû à une lésion des cornes antérieures de la moelle. Pour Volkmann, la cause de l'arthropathie est toujours un traumatisme.

Kollarits a examiné le fémur d'un tabétique qui avait une arthropathie du genou et un gonflement de la partie inférieure de la cuisse droite. Sur ce fémur, le périoste était décollé au niveau de l'insertion du muscle quadriceps ; le périoste

décollé avait donné naissance à une lamelle osseuse séparée du corps de l'os par une vaste cavité remplie de liquide séreux. Bien que cette cavité osseuse ne soit pas une maladie articulaire, Kollarits pense qu'elle n'a pu se former, comme l'arthropathie, que sur un terrain tout à fait prédisposé par des troubles de nutrition tabétiques, mais que la cause déterminante a été un traumatisme, le tiraillement du muscle quadricèps.

A. LÉRI.

309) **Sur la Dégénération de la Moelle dans l'Anémie**, par J. MICHEL CLARKE. *Brain*, part CVIII, p. 441-458, Winter, 1905.

L'auteur donne l'observation anatomo-clinique de quatre cas; il décrit la lésion histologique de la moelle secondaire aux anémies profondes; elle débute dans le cordon postérieur à la région cervico-dorsale et peu à peu s'étend à toute la hauteur de la moelle; cette dégénération semble topographiquement en rapport avec des terminaisons artérielles.

THOMA.

310) **Dégénération des cordons postéro-latéraux de la Moelle dans un cas d'Anémie grave**, par RICHMOND et WILLIAMSON. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 7, 1905.

Malade âgé de 49 ans, était atteint de paraplégie spasmodique et d'anémie grave (1,860,000 globules par mm. c., puis 1,120,000). Les altérations de la moelle consistaient en une dégénération des cordons postéro-latéraux, dégénération qui semblait nettement en rapport avec la distribution des vaisseaux sanguins. Les auteurs rapprochent leur observation des cas d'anémie pernicieuse avec dégénération médullaires et pensent que chez leur malade l'anémie et la lésion médullaire étaient toutes deux sous la dépendance d'une même substance toxique encore indéterminée.

A. BAUER.

311) **Sur un cas de maladie des plongeurs (Hématomyélie chez un scaphandrier pêcheur d'éponges)**, par BONDET et PIÉRY. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 13 juin 1905, in *Lyon médical*, 23 juin 1905, p. 1406.

Début brusque : l'explosion des accidents n'a eu lieu que quelques minutes après la décompression. La paralysie des quatre membres se constitua en quatre heures; la paralysie des membres supérieurs disparut après quinze jours.

Paraplégie spasmodique avec troubles de la sensibilité, troubles urinaires et trophiques.

A. POROT.

312) **Les Contusions de la Moelle épinière considérées comme Accidents du travail**, par M. LAURENT (de Rouen). *Société de Médecine légale*, 10 juillet 1905.

M. Laurent a été commis par le tribunal pour répondre aux questions suivantes : 1° Quelle est la nature de la blessure reçue? 2° A-t-elle pu provoquer une incapacité de travail temporaire? 3° Quelle est la durée de celle-ci?

Le demandeur était atteint des symptômes suivants : parésie du membre inférieur droit, douleur sur le trajet crural au niveau de son passage sous l'arcade de Fallope, flot d'anesthésie sur la distribution du saphène interne.

Le sujet était employé à porter de volumineux ballots de déchets. En soulevant un de ces ballots il a contusionné ses nerfs lombaires, a été pris de névralgie et a dû s'aliter. Incomplètement guéri, il a repris son travail et son pied ayant glissé il a écarté brusquement les jambes et a senti une violente douleur dans l'aîne droite.

Il s'agissait d'une névrite traumatique de la queue de cheval ayant provoqué une incapacité d'environ trois ou quatre semaines. Ces conclusions ont été adoptées par le tribunal. Il est intéressant de connaître ces accidents, afin de ne pas les confondre avec des accidents d'hystérie ou de ne pas les mettre sur le compte de la simulation.

E. F.

- 313) **Lésion transversale complète de la Moelle épinière par blessure par arme à feu**, par I. BRUSCHI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 412, p. 4484, 17 sept. 1903.

Écrasement de la moelle entre la 2<sup>e</sup> dorsale et la 4<sup>e</sup>. L'auteur dresse la symptomatologie de cette lésion en se servant de son cas et de celui de Gwelt.

F. DELENI.

### MÉNINGES

- 314) **De la Méningite cérébro-spinale épidémique**, par BOINET. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 2008, n° 32 (15 obs.).

Relation résumée de quinze observations dont deux seulement se sont terminées par la guérison. Elles ont été recueillies en 1902, 1903 et 1903. Le diplocoque intra-cellulaire de Weichselbaum fut l'agent habituel de la maladie.

L'oreille moyenne serait la voie suivie le plus souvent par l'infection avec la voie lymphatique de la pituitaire. Traitement par les bains chauds.

P. LONDE.

- 315) **Leptoméningite chronique séreuse avec syndrome Cérébelleux**, par GIOVANNI GILARDINI. *Bollettino delle Cliniche*, sept. 1903, p. 401.

Il s'agit d'une femme de 39 ans, ayant présenté des symptômes très nets de tumeur cérébelleuse. A l'autopsie, leptoméningite avec adhérences de la méninge à l'écorce et nombreux kystes pie-mériens dont l'un, gros comme une mandarine, comprimant le lobe droit du cervelet, avait donné lieu aux symptômes observés.

F. DELENI.

- 316) **Résultats de recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien** (Ergebnisse der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis), par MERZBACHER (de Fribourg-en-Br.). *Neurol. Centralbl.*, n° 12, 4<sup>e</sup> juin 1903, p. 548.

Des recherches sur le liquide céphalo-rachidien sont encore rares en Allemagne. Les recherches de Merzbacher portent sur 46 malades, atteints surtout de maladies mentales.

L'examen clinique a seulement montré l'augmentation de la quantité d'albumine dans la paralysie générale (dans 9 cas sur 10); la globuline n'a été trouvée en quantité notable que chez un seul paralytique.

L'examen cytologique a montré de la lymphocytose dans tous les cas de paralysie générale; chez 8 épileptiques sur 12 existait également une augmentation des leucocytes, augmentation très marquée dans 6 cas, mais n'atteignant pas la très forte augmentation que l'on trouve chez les paralytiques. Dans les cas les plus divers il existait, en dehors d'un très grand nombre de lymphocytoses, des formes très variées de leucocytes, polynucléaires, éosinophiles, mastzellen.

Pas de leucocytose dans des cas de manie, mélancolie, imbécillité, démence sénile, alcoolisme chronique, démence précoce.

A. LÉRI.

**317) De la Méningite Cérébro-Spinale d'origine Otitique. Un cas à forme foudroyante**, par LEURET et LAFITE-DUPONT (de Bordeaux). *Gaz. hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux*, 11 juin 1903, n° 24, p. 281.

Un homme de 36 ans subit une paracentèse du tympan pour une otite suppurée dont le début remonte à quatre jours; cinq jours après l'opération, il paraissait guéri et devait reprendre ses occupations, lorsqu'il fut pris subitement de céphalée atroce, de douleur dorsale et d'agitation extrême. Il tombait rapidement quelques heures après dans le coma avec paresse des pupilles, petitesse, rapidité et irrégularité du pouls, albuminurie et glycosurie, hémiparésie gauche, nystagmus horizontal, exagération des réflexes rotuliens, signe de Kernig, rigidité de la colonne vertébrale, rapidité des mouvements respiratoires, élévation de la température à 41°. Le malade meurt dix-sept heures après le début des accidents méningitiques. La ponction lombaire montra la présence d'un grand nombre de globules de pus, de staphylocoques et de diplocoques non encapsulés en grande abondance.

JEAN ABADIE.

**318) Rapport de la pression artérielle avec la pression du Liquide Céphalo-Rachidien et du liquide intra-Labyrinthique**, par LAFITE-DUPONT et MAUPETIT (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 4 avril 1903, in *C. R. de la Soc. de Biologie de Paris*, 1903.

La pression artérielle est augmentée :

1° Par compression exercée sur le labyrinthe :

a) En exerçant une pression centripète sur les tympans par insufflation d'air dans les conduits auditifs;

b) En injectant du sérum par la fenêtre ronde;

2° Par compression du liquide céphalo-rachidien :

a) Injection du sérum par la membrane occipito-atloïdienne;

b) Insufflation d'air dans les espaces arachnoïdiens médullaires.

La pression artérielle est abaissée :

1° Par évacuation du liquide céphalo-rachidien chez les chiens par ponction de la membrane occipito-atloïdienne;

2° La ponction lombaire chez l'homme abaisse la pression artérielle de 4 à 8 millimètres.

JEAN ABADIE.

**319) Accidents consécutifs à l'introduction des substances médicamenteuses dans le liquide Céphalo-rachidien**, par GASTON DELATTRE. *Thèse de Paris*, n° 513, juillet 1903.

Diverses substances injectées sous l'arachnoïde à fin d'anesthésie chirurgicale ou thérapeutique ont causé des accidents.

La cocaïne aurait dix fois causé la mort; la stovaine, malgré un cas de mort, semble devoir très avantageusement la suppléer. La quinine, la morphine, l'ergotisme déterminèrent des phénomènes méningés sans grande gravité. L'emploi des sels mercuriels a donné par contre de très bons résultats. A l'actif de l'iodure de potassium il existe un cas suivi de mort. Quant au sérum antitétanique, il semble que, malgré la série noire du début, il soit appelé à rendre de réels services. Il présente quelques inconvénients.

L'interprétation de ces faits est assez difficile. Les cas mortels de la cocaïne ne lui sont pas tous imputables. Les importantes recherches de Sicard, Guinard, Ravaut et Aubourg ont montré que les phénomènes méningés étaient dus non à la cocaïne, mais à l'eau qui servait de véhicule.

Le discrédit jeté sur l'emploi du sérum antitétanique en injections sous-arachnoïdienne ne semble pas justifié. Il est difficile d'imputer à l'iodure de potassium le seul cas de mort qu'il ait à son actif.

D'une façon générale, pour ce dernier médicament comme pour les autres, il ne semble pas que l'on se soit préoccupé suffisamment du point cryoscopique des solutions injectées, ce qui aurait peut-être fait éviter tous les accidents publiés. Ces derniers deviennent de moins en moins fréquents avec le perfectionnement de la méthode.

FEINDEL.

**320) Observations ultramicroscopiques sur le liquide Céphalorachidien et sur le Sang** par D. J. DAVIS. *Transactions of the Chicago pathological Society*, vol. VI, fasc. 7, p. 223-229, 14 novembre 1904.

L'appareil qui servit à ces observations est très simple; il consiste essentiellement en un prisme de verre à trois faces; sur la supérieure on place la goutte de liquide à regarder au microscope et on recouvre d'une lamelle. Un pinceau lumineux venu d'une lampe de Nernst ou d'une autre source puissante de lumière, après avoir passé dans un condensateur, entre normalement par une face inférieure du prisme et se réfléchit totalement sous la préparation qu'on observe. Les corps solides en suspension apparaissent brillants sur un fond noir.

Le liquide céphalorachidien retiré avec précaution des ventricules des animaux présente un grand nombre de corps longs et minces, continuellement en mouvement; ce sont les cils de l'épendyme qui tapisse les ventricules. En dehors des ventricules il n'y a pas de cils dans le liquide céphalorachidien, et cela rend fort douteux qu'il y ait une circulation céphalorachidienne, il s'agit à peine d'une diffusion.

Le mouvement des cils les fait reconnaître de suite; il est lent et n'aboutit pas à la progression; il ne ressemble pas à un mouvement brownien. La cause n'en est pas claire. Le mouvement ne dépend pas de la vitalité des cils, car on l'a retrouvé chez un chien mort depuis plusieurs jours, ainsi que dans un liquide céphalorachidien en contact depuis vingt-quatre heures avec une solution de formaline. Il semble que ce mouvement dépende de causes physiques, et notamment de particularités de structure, car on le retrouve avec des cils vibratiles d'autres provenances.

La présence de cils dans du liquide céphalorachidien permet de reconnaître que l'échantillon provient d'une cavité ventriculaire. Par exemple à une autopsie l'auteur a trouvé une sorte de kyste au-dessous de la pie-mère; la présence de cils indiquait une connexion avec le ventricule; un examen approfondi montra une rupture du plancher du ventricule; le liquide s'était échappé, formant sous la pie-mère une dilatation kystique.

Le sang vu à l'ultramicroscope présente des figures intéressantes; la méthode surtout paraît devoir être précieuse pour la recherche de corps mobiles dans le sang; les bacilles typhiques, les trypanosomes, les hématozoaires de la malaria peuvent être décelés en un instant.

THOMA.

### NERFS PÉRIPHÉRIQUES

**321) Alcool et Strychnine, Alcool et Venin**, par CHARLES VALENTINO. *Presse médicale*, n° 73, p. 579, 13 septembre 1905.

L'auteur relate ses expériences sur l'action empêchante qu'exerce l'alcool contre la strychnine, et celles qu'il entreprit en injectant à des poules de l'alcool.

et du venin de serpents de l'Inde. L'alcool, administré au moment opportun et en solution suffisamment concentrée, semble être très efficace contre l'empoisonnement.

FEINDEL.

322) **Paralysie Alcoolique**, par LÉPINE. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 6 juin 1905, in *Lyon médical*, 25 juin 1905, p. 1394.

On sait que le délire alcoolique survient parfois un certain temps après que le sujet a été privé d'alcool. Le professeur Lépine a fait la même observation clinique pour la paralysie et a vu, dans plusieurs cas, la paralysie des extenseurs apparaître quinze jours après l'entrée à l'hôpital chez des malades venus pour une gastrite alcoolique.

Expérimentalement, l'auteur a fait ingérer pendant plusieurs semaines à un chien des doses fortes et progressivement croissantes d'alcool ; puis il a suspendu complètement l'administration d'alcool. Moins d'une semaine après, l'animal a été pris de faiblesse du train de derrière.

M. LANNOIS.

323) **Névrite alcoolique avec Gangrène symétrique des extrémités**, par MM. LÉPINE et POROT. *Soc. méd. des Hopit. de Lyon*, 21 mars 1905, in *Lyon médical*, 2 avril 1905, p. 746.

Le syndrome de Raynaud comprend des faits très disparates au point de vue nature et étiologie.

Dans le cas en question, la gangrène symétrique était symptomatique d'une *névrite alcoolique*.

L'authenticité d'une gangrène d'origine purement névritique est bien établie (Pitres et Vaillard — Dejerine et Leloir).

Dans le cas particulier, on avait la notion étiologique de l'alcoolisme, des douleurs du type névritique tendant à se généraliser et surtout la présence d'une griffe cubitale au niveau de la main gauche très significative en l'espèce.

Cette malade présentait, en outre, un œdème dur, généralisé des membres et un masque érythromalgique très spécial.

Les auteurs relatent encore, à ce propos, l'histoire d'une jeune femme qui avait un alcoolisme intense et était entrée pour des douleurs violentes dans les membres avec syndrome érythromalgique typique au niveau des pieds, ébauche de sclérodémie faciale. Le tout fut mis sur le compte de névrites alcooliques. Ils en eurent la double confirmation : la malade fut emportée par une cirrhose alcoolique à marche rapide ; les nerfs des membres inférieurs présentaient des lésions très intenses.

M. LANNOIS.

324) **Des Convulsions dans la Grippe chez l'enfant**, par LOUIS HABERT. *Thèse de Paris*, n° 521, juillet 1905.

Cette complication de l'influenza de l'enfant, pour ne pas être exceptionnelle, est malgré cela peu fréquente.

Les convulsions au cours de la grippe chez l'enfant sont une expression de l'action élective de la toxine grippale sur le système nerveux ; on doit considérer cette complication de l'influenza comme une éclampsie consécutive à une toxi-infection ; d'ailleurs les observations montrent bien l'importance des antécédents héréditaires, nerveux, arthritiques, alcooliques, comme cause prédisposante à ces phénomènes convulsifs.

FEINDEL.

- 325) **La Maladie du Sommeil**, par C. TARCHETTI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 103, p. 1073-1084, 27 août 1905.

Revue générale. L'auteur insiste particulièrement sur les techniques de la préparation et d'inoculation du trypanosome. F. DELENI.

- 326) **Un cas de Septicémie à méningocoques** (Ein Fall von Meningokokken-Septikaemie), par MARTINI et ROHDE (Wilhelmshaven). *Berliner klin. Wochenschrift*, 7 août 1905, n° 32, p. 997.

Ce cas serait, d'après les auteurs, le premier dans la science : la présence du méningocoque de Weichselbaum n'aurait encore jamais été constatée dans le sang.

(Dans le numéro 36 de la même *Revue*, les auteurs reconnaissent leur erreur, et ils citent les noms de plusieurs médecins ayant rencontré le méningocoque dans le sang. D'ailleurs, au cours des récentes discussions sur la méningite, à Berlin et à Breslau, on a signalé qu'il n'est pas impossible — quoique difficile — de déceler le méningocoque dans le sang. — H.). HALBERSTADT.

- 327) **Symptômes d'Angine de Poitrine non encore décrits**, par G. A. GIBSON. *Brain*, part CIX, p. 52-64, Spring 1905.

Relation d'un cas chez un homme de 45 ans ; en ce qui concerne le pouls, il est conforme au type d'angine avec spasme des artérioles.

Sur l'épaule et le bras gauche (côté radial) on observe une topographie radriculaire des troubles de la sensibilité qui consistent en douleurs de toute la zone au moment des paroxysmes, en une hyperesthésie sur le territoire qui appartient à l'épaule, au bras et à l'avant-bras, en une anesthésie absolue du territoire radriculaire radial de la main.

En outre, l'œil gauche est moins proéminent que le droit et la pupille gauche est plus large que la droite.

L'auteur explique ces phénomènes par les relations des nerfs du cœur avec les noyaux de la moelle cervicale. THOMA.

- 328) **Un cas d'Hémiplégie Urémique**, par F. RAYMOND. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 110, p. 1311, 28 septembre 1905.

Leçon avec présentation d'une malade à propos de laquelle les diagnostics les plus divers avaient été portés ; le cas était en effet très difficile ; en réalité il s'agissait d'une hémiplégie toxique chez une femme de 42 ans prise d'urémie subaiguë dans le cours d'une néphrite chronique mixte, le tout évoluant sur un terrain hystérique. FEINDEL.

- 329) **Un cas de Glossoplégie unilatérale isolée à rapporter à l'Intoxication probable par l'Oxyde de Carbone**, par GINO RIVA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 2, p. 256-260, juillet 1905.

L'atrophie linguale est nettement limitée au côté gauche ; il est évident qu'il s'agit d'une lésion du seul nerf hypoglosse, mais la cause est obscure. On ne trouve dans les antécédents que l'intoxication chronique par l'oxyde de carbone.

F. DELENI.

- 330) **Paralysie radriculaire du Plexus Brachial au cours d'une Lymphadénie**, par M. le prof. RAYMOND. *Progrès médical*, t. XXI, n° 43, p. 697-702, 28 octobre 1902.

Leçon avec présentation d'un malade venu consulter à la fin de l'année der-

nière parce qu'il avait une impotence fonctionnelle du bras gauche, impotence survenue au cours d'une affection qui se traduit actuellement par un état général sérieux coexistant avec une grosse hypertrophie des amygdales et des hypertrophies ganglionnaires des régions cervicale et axillaire. La généralisation de l'affection aux ganglions du corps et l'évolution très rapide de cette généralisation montrent bien qu'il s'agit de lymphadénie.

D'autre part, la paralysie du bras avec troubles oculo-pupillaire et l'évolution des lésions locales du cou font porter le diagnostic d'une *paralysie radiculaire du plexus brachial*. Tout l'ensemble symptomatique justifie le diagnostic de paralysie radiculaire; d'abord la topographie des muscles paralysés, puis l'examen électrique, montrant la réaction de dégénérescence dans tout le groupe radiculaire supérieur, par opposition au groupe radiculaire inférieur, qui ne présente que la diminution simple des réactions électriques. Les troubles de la sensibilité ont une topographie radiculaire, les troubles oculo-pupillaires prouvent eux aussi la réalité de ce diagnostic.

Le syndrome nerveux radiculaire a été créé chez le malade par une compression ganglionnaire au cours d'une lymphadénie généralisée. FEINDEL.

### DYSTROPHIES

#### 331) **Sur l'Hypertrophie partielle des Muscles striés**, par M. PONCET. *Soc. de Chirurgie*, 26 juillet 1905.

Deux observations : le premier cas a trait à une hypertrophie partielle du jumeau interne chez un cultivateur : le diagnostic porté avant l'opération avait été « kyste du creux poplité ». Dans le second cas, il s'agit d'une hypertrophie partielle du masséter chez un jeune abbé. Dans le premier cas l'incision faite pour découvrir la tumeur resta exploratrice, quand on se fut convaincu qu'il s'agissait d'une simple hypertrophie musculaire. Dans le second cas, l'hypertrophie musculaire fut extirpée; à l'examen microscopique, elle se montra uniquement formée de tissu musculaire normal. Ce malade dont M. Poncet a eu des nouvelles récemment — après près de vingt ans — est resté guéri depuis.

M. ARNOU a également opéré une tumeur de même nature localisée au niveau du masséter; mêmes résultats à l'examen histologique, et mêmes résultats aussi au point de vue thérapeutique.

M. J.-L. FAURE est intervenu récemment pour une hypertrophie musculaire localisée des muscles de la face interne de la plante du pied chez une jeune femme qui en était fort gênée pour la marche. Il a fait l'ablation de cette tumeur. E. F.

#### 332) **L'électrodiagnostic dans l'Atrophie Musculaire progressive primitive. Contribution au diagnostic des diverses formes d'Atrophie musculaire progressive**, par V. CAPRIATI. *Annali di Neurologia*, an XXIII, fasc. 3, p. 228, 1905.

Les réactions électriques établissent une démarcation certaine et précise entre les deux grandes classes d'atrophie musculaire. F. DELENI.

#### 333) **Un cas d'Atrophie Musculaire progressive**, par SANNA SALARIS. *Annali di Neurologia*, an XXIII, fasc. 3, p. 212-227, 1905.

Il s'agit d'un homme de 26 ans; la maladie a débuté vers la vingtième année;

les muscles de la racine des membres, ceux du dos, sont les plus atrophiés, la face est épargnée.

C'est de la forme Landouzy-Dejerine que ce cas se rapproche le plus; il s'en sépare par le manque d'hérédité, par l'apparition de l'affection dans l'âge adulte, par l'absence d'atrophie faciale.

F. DELENI.

- 334) **Sur la pathogenèse de la Maladie de Dupuytren**, par ALBERICO TESTI. *Comunicazioni ai Congressi di Medicina interna VI, XI e XIV* (62, p., 2 pl., 4 fig.), Stab. tipo-lit. del cav. G. Montanari, Faenza, 1905.

Cette réunion de trois mémoires montre l'évolution des idées de l'auteur qui en est venu à considérer certains cas de rétraction de l'aponévrose palmaire comme une manifestation d'ordre trophique de lésions cavitaires de la substance grise médullaire. Les figures qu'il donne ne laissent pas de doute: dans ses cas, qui concernent deux frères, il existait une syringomyélie.

L'auteur conclut de son étude qu'il est nécessaire de faire une sélection formelle entre les différents cas de rétraction de l'aponévrose palmaire; il y a lieu de mettre à part ceux qui sont la conséquence de traumatismes, ou qui sont une simple localisation de maladies constitutionnelles diathésiques ou toxico-infectieuses.

La maladie de Dupuytren doit, dans un autre groupe de cas, celui que M. Testi prend en particulière considération, être tenue pour une trophonévrose d'origine congénitale et héréditaire, trophonévrose ayant pour base anatomopathologique des lésions syringomyéliques de la substance grise médullaire.

F. DELENI.

- 335) **Contribution à la pathologie de la Maladie de Dupuytren**, par A. PERRERO. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antr. crim. e Med. leg.*, vol. XXVI, fasc. 4-5, p. 497-480. 1905 (1 pl.)

Description de cavités médullaires dans un cas de maladie de Dupuytren bilatérale et considération sur la pathogénie de cette affection.

F. DELENI.

- 336) **Nanisme et Infantilisme cardiaques**, par ALBERT-GEORGES JESSON. *Thèse de Paris*, juillet 1905.

L'auteur a étudié dans le service de M. Launois ces invalides du cœur dont la lésion est congénitale ou remonte aux premières années de la vie; on observe chez eux des troubles dystrophiques modifiant leur habitus extérieur comme aussi leur évolution.

Les uns demeurent petits: ce sont les *nains cardiaques* de Gilbert; les autres grandissent, mais ils demeurent infantiles et sont assez dysharmoniques dans leurs proportions: ce sont les *infantiles cardiaques* plus spécialement étudiés dans cette thèse. Les faits recueillis démontrent que l'influence des lésions cardiaques est d'autant plus dystrophique qu'elles agissent sur un sujet plus jeune et que l'organisme ne saurait effectuer un effort de croissance allant au delà de la puissance du fonctionnement du cœur.

FEINDEL.

- 337) **Cas de Développement Précoce**, par JAMES DEVON. *Glasgow med. Journal*, vol. LXIV, n° 5, p. 339, nov. 1905.

Il s'agit d'un enfant de onze ans, arrêté pour attentat sur une jeune fille; il a le développement physique d'un homme de vingt ans, avec le système pileux

bien fourni, des organes génitaux avanta-gés; il est intelligent comme un enfant normal de quatorze ou quinze ans.

THOMAS.

338) **Infantilisme avec Atrophie des Organes Génitaux**, par ALFREDO PERUGIA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 109, p. 1137, 10 septembre 1905.

Il s'agit d'un individu de 34 ans qui n'en paraît pas plus de 16; il est aveugle, idiot, et d'une maigreur extrême par suite d'une atrophie musculaire générale et l'absence du pannicule sous-adipeux.

C'est un type complet d'infantilisme; à part la taille peu au-dessous de la moyenne (1<sup>m</sup> 59), tous les autres caractères sont réunis. Les poils manquent à la face et aux aisselles, ils sont très rares au pubis. La voix est stridente, infantile, les organes génitaux sont réduits à fort peu de chose, l'humeur est très variable et la mentalité enfantine. Malgré la maigreur du sujet, on ne peut palper le corps thyroïde.

Fait exceptionnel, les dents sont régulières; par contre les stigmates de dégénérescence sont nombreux: oreilles en anse, prognathisme, irrégularité du crâne, etc.

Rien ne peut faire penser au myxœdème. L'atrophie du tissu musculaire et du tissu sous-cutané fait paraître les extrémités trop grosses, mais il ne s'agit pas d'acromégalie. Enfin on ne trouve aucun des caractères de la gérodermie génito-dystrophique de Rummo ni de l'infantilisme anangioplastique.

La conclusion de l'auteur est que son malade est un exemple parfait d'infantilisme; la thyroïde est lésée, absente ou au moins très réduite; c'est à cela qu'il convient de reporter l'arrêt de développement tant physique que mental du sujet.

F. DELENI.

339) **Artérite diplococcique et Gangrène des extrémités**, par G. MATTIROLLO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 118, p. 1238, 1<sup>er</sup> octobre 1905.

Un homme de 45 ans anémié par l'ankylostomiasie a fait une broncho-pneumonie au début de laquelle se développa une gangrène humide parfaitement symétrique des orteils.

L'auteur discute son cas et fait ressortir les difficultés qu'on a de séparer complètement les gangrènes ayant l'infection pour origine, de la maladie de Raynaud.

F. DELENI.

340) **Insuffisance Aortique avec Crises Angineuses. Lichen sur les Zones d'Irradiations douloureuses**, par GASNE et CHIRAY. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 avril 1905, p. 296-299 (1 schéma).

Chez un malade atteint d'affection aortique accompagnée de crises frustes d'angine de poitrine, se sont montrés des placards de lichen au nombre de 4, siégeant au bras gauche et échelonnés en série à la face interne du bras, ne descendant pas au-dessous du pli du coude et correspondant à la distribution périphérique de l'accessoire du brachial cutané interne. Le territoire correspondant à ce nerf est hyperesthésié ainsi que celui qui est sous la dépendance de ses anastomoses intercostales. Cas rare parce que les phénomènes réflexes dans les affections viscérales ne s'accompagnent pas habituellement de modifications du trophisme.

P. SAINTON.

- 341) **Dermato-psychies, pseudo-cedème, érythème polymorphe, purpura, gangrènes superficielles symétriques**, par MAURICE DIDE. *Bulletins de la Société scientifique et médicale de l'Ouest*, 1904.

Ces dermatopsychies ne sauraient être considérées comme les symptômes physiques d'une affection mentale en particulier, et l'on peut observer ces troubles dans la paralysie générale, la mélancolie sénile, la démence précoce paranoïde, l'idiotie avec ou sans épilepsie.

Toutefois, ils sont presque exclusivement observés dans tous les états mentaux s'accompagnant d'inhibition psychique. E. F.

- 342) **Deux cas rares de Dystrophie familiale** (Zwei seltene Faelle familiärer Dystrophie), par WENDENBURG (Goettingue). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, juillet 1905, t. XVIII, n° 4, p. 1.

Il s'agit de deux frères, atteints d'une dystrophie musculaire à forme hypertrophique. Ce qui fait la particularité de l'observation, c'est que les muscles masticateurs étaient très atteints; par contre, les autres muscles de la face étaient absolument intacts. — Strumpel considère cette participation comme très exceptionnelle; Erb et Lorenz ne la mentionnent même pas.

HALBERSTADT.

## NÉVROSES

- 343) **Les Spasmes de la Face**, par L. INGELRANS. *Écho médical du Nord*, 11 juin 1905, p. 277-288.

Bonne revue sur les spasmes d'après les plus récents travaux et les dernières discussions dont ces phénomènes ont été le sujet. L'auteur envisage successivement : le *tic douloureux de la face*, dont la dénomination semble plus juste qu'on ne l'a cru, et qui ne gagnerait pas à être changé en *spasme douloureux de la face*; l'*hémispasme facial non douloureux* comprenant le *géniospasme* de Meige; les *spasmes de la paralysie faciale périphérique*. L'auteur expose dans tous ses détails la pathogénie des spasmes, le diagnostic différentiel entre le spasme et le tic, entre le spasme et les contractions musculaires involontaires appartenant à différentes maladies.

FEINDEL.

- 344) **Tic d'attitude chez un aveugle**, par J. SABRAZÈS et CALMETTE (de Bordeaux). *Gaz. hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux*, 4 juin 1905, n° 23, p. 271.

Observation d'un aveugle de 63 ans, qui tient son index gauche redressé comme s'il indiquait au loin quelque objet à un tiers et qui garde cette attitude, quand il parle, mange ou marche. Cette attitude a été d'abord volontaire et a débuté il y a deux ans, lorsque ce malade a commencé à éprouver quelque difficulté à se conduire : l'index gauche était ainsi en quelque sorte un doigt explorateur pour se rendre compte des obstacles qui se trouvaient sur son passage. Depuis il conserve toujours cette position qu'au début il donnait volontairement à son doigt.

JEAN ABADIE.

- 345) **Crampe des écrivains et Torticolis d'origine mentale**, par G. BONNUS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 3, p. 285-291, mars-avril 1905.

Association d'une crampe des écrivains à un torticolis mental chez une femme de 50 ans instruite et intelligente, mais particulièrement émotive.

Le torticolis présenté par la malade était bien un torticolis mental; l'origine mentale de la crampe des écrivains est aussi bien établie par l'histoire de la malade, par les caractères cliniques des troubles, par leur disparition pendant quelques semaines sous l'influence d'un puissant effort mental.

Le torticolis comme la crampe étaient indissolublement liés à une idée fixe de fatigue, de faiblesse, d'impuissance. La psychothérapie fit presque tous les frais du traitement qui convenait à des troubles moteurs d'origine mentale.

En dehors de la rééducation des mouvements de la tête et de la rééducation de ceux de l'écriture par les gymnastiques appropriées, il a fallu sans cesse, au cours des séances et pendant deux ou trois mois, lutter contre l'idée fixe de faiblesse et de l'impossibilité d'une guérison.

FEINDEL.

346) **Étiologie de l'Éclampsie**, par HUGO EHRENFEST. *Saint-Louis Courier of Medicine*, n° 196, p. 200, octobre 1905.

Exposé du rôle des toxines dans l'étiologie de l'éclampsie; origine de ces toxines, leur élimination.

THOMA.

347) **Quelques considérations sur certains symptômes de la Maladie de Parkinson**, par G. CATOLA. *Revue de Médecine*, an XXV, n° 6, p. 451-461, 10 juin 1905.

L'auteur réfute l'opinion d'Oppenheim et de Bruns d'après qui la sialorrhée des parkinsoniens serait d'origine bulbaire. Les causes de cette sialorrhée sont : 1° l'attitude du malade; 2° la rigidité du menton, des lèvres, de la langue, des muscles du pharynx, rigidité qui est accompagnée d'une abolition plus ou moins complète des actes automatiques de la déglutition; 3°, le tremblement du menton, des lèvres et de la langue.

Catola signale un autre phénomène sans aucun rapport avec le précédent: c'est l'impossibilité d'articuler une parole aussitôt que les malades le veulent. Cette lenteur de la mise en mouvement de l'appareil de la phonation se retrouve dans d'autres appareils musculaires, et l'auteur l'a notée pour l'exécution des mouvements du bras.

FEINDEL.

348) **L'Urine des Parkinsoniens**, par R. BRANDÈS (de Bordeaux). *Gaz. hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux*, 18 juin 1905, n° 25, p. 291.

Recherches urologiques en série pratiquées chez trois parkinsoniens du service de Pitres. L'auteur n'a pas retrouvé chez ces malades les modifications de l'urine signalées dans la paralysie agitante, telle que phosphaturie et azoturie uréique qui n'existaient nullement chez eux. Il a mis en évidence une particularité constante: l'élévation anormale du rapport azoturique, qui s'élevait à 92/100 et 93/100 au lieu de 88/100, chiffre normal. Les trois malades présentaient une exagération manifeste de l'appétit.

JEAN ABADIE.

349) **Sur deux cas de Coccygodynie**, par G. FERRARI. *Il Policlinico*, an XII, fasc. 30, p. 1190, 17 septembre 1905.

Deux cas, l'un consécutif à une chute suivie de glissement dans un escalier, l'autre consécutif à un dur travail des champs en attitude pliée. L'auteur compare la coccygodynie, maladie des femmes, au lumbago, maladie des hommes. Dans l'une et dans l'autre il s'agirait d'étirement musculaire. Et dans la coccygodynie, si on fait l'examen vaginal en palpant le contour de l'excavation, on peut provoquer des douleurs aussi et même plus vives qu'au niveau du coccyx:

ce fait tend à prouver que les muscles du fond du bassin peuvent être douloureux et lésés au moins autant que l'os.

F. DELENI.

350) **Les Réflexes profonds et superficiels et le Tremblement Vibratoire des Doigts dans la Neurasthénie**, par GIUSEPPE SEVERINO. *Riforma medica*, an XXI, n° 49, p. 509-513, et n° 20, p. 545-549, 13 et 20 mai 1905.

De recherches faites sur 75 neurasthéniques il résulte que le tremblement vibratoire des doigts est un phénomène à peu près constant (88 pour 100). L'augmentation et l'exagération des réflexes tendineux est un fait très fréquent (66 à 92 pour 100 suivant les réflexes) et qui va avec la diminution et l'abolition des réflexes superficiels, surtout du crémasterien (70 pour 100) et du bulbo-caverneux (85 pour 100).

Ces faits objectifs sont donc de réelle valeur quand on a à faire le diagnostic de neurasthénie.

Quant à l'antagonisme fréquent que l'on trouve dans la neurasthénie entre les réflexes profonds et superficiels, il trouve naturellement son explication dans la diversité des voies suivies par les deux ordres de réflexes.

F. DELENI.

351) **Les Neurasthénies rurales**, par LÉON CLAINQUART. *Thèse de Paris*, n° 450, juillet 1905.

L'auteur a observé en quatre ans, dans le milieu essentiellement agricole des Ardennes belges, trente cas d'états neurasthéniques. Il déduit de ses observations :

Les états neurasthéniques s'observent fréquemment dans les milieux ruraux. On peut observer une recrudescence de ces états après des épidémies de grippe ou d'autres maladies infectieuses. Ce qui semble contredire les idées récemment exposées par le professeur Dubois, de Berne.

Aussi bien que les neurasthénies par cause morale, ou que les neurasthénies par intoxication ou par infection, les psychasthénies sont fréquentes à la campagne.

FEINDEL.

352) **Hystérie et Neurasthénie**, par J. MICHELL CLARKE. 1 vol. in-12 de 498 pages, John Lane, London and New-York, 1905.

L'auteur a résumé dans ce petit livre tout ce qu'il est nécessaire au praticien de savoir au sujet de l'hystérie et de la neurasthénie ; il s'est surtout attaché au côté clinique, et ses descriptions sont complétées par des figures et des photographies bien choisies.

Le livre est divisé en deux parties : la première traite de l'hystérie, la deuxième de la neurasthénie. Pour compléter l'une et l'autre, l'auteur a placé à la fin du volume l'étude de l'hystérie et de la neurasthénie traumatiques, du railway spine et du railway brain.

THOMA.

353) **Le Syndrome de Moebius, Akinesia algera**, par INGELRANS. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 66, p. 783-790, 10 juin 1905.

Revue sur l'akinesia algera, dont on connaît une quarantaine d'observations, toutes allemandes, russes ou italiennes.

Akinesia algera est une dénomination bien choisie : cela veut dire impossibilité de remuer sans douleur. Moebius appelle ainsi un état dans lequel tous les mouvements sont douloureux, sans qu'on puisse rencontrer une cause apprée-

ciable qui explique les douleurs. Il n'y a rien de plus. D'ordinaire cela survient chez des sujets à hérédité névropathique.

Ingelrans résume la plupart des observations et montre comment la conception de Mæbius a été étendue et quelque peu altérée. Si on compare les observations les plus récentes à celles qui ont servi aux premières descriptions, on voit qu'il s'agit bien de manifestations analogues, mais il y a loin des malades qui meurent ou qui ne guérissent qu'après dix-neuf années de séjour au lit (cas de Erb), à ceux qui voient leurs tourments terminés en quelques semaines.

Ce qui est certain, c'est que l'akinesia, la dyskinesia et l'apraxia algera existent en tant que formes cliniques d'allures absolument spéciales et reconnaissables.

Quant à leur nature, il est vraisemblable que ces syndromes font partie des algies centrales, des topoalgies de Blocq, indépendantes de toute altération des tissys ou des nerfs, quelquefois rebelles à tout traitement et persistant toute la vie.

FEINDEL.

**354) Pylorospasme avec Hypersécrétion et Tétanie. Étude clinique et expérimentale**, par TH. JONNESCO et J. GROSSMAN. *Presse médicale*, 4<sup>er</sup> juillet 1905, n° 52, p. 409.

Observation d'un homme de 40 ans, souffrant depuis dix ans de l'estomac, qui présentait des crises terribles de tétanie, et qui guérit après la gastro-entérostomie.

Les recherches entreprises sur ce malade et à propos de lui font rejeter aux auteurs la théorie de Bouveret et Devic sur la cause de la tétanie gastrique et leur font admettre la théorie de Fleiner.

FEINDEL.

**355) Épilepsie totale d'origine traumatique**, par ANGLADE et JACQUIN (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 17 mars 1905, in *Gaz. heb. des Sciences méd. de Bordeaux*, 9 avril 1905, n° 15, p. 174.

Un homme de 35 ans reçoit sur la région pariétale gauche un coup violent porté avec un instrument tranchant. Sous la plaie suturée se forme un abcès qui, le sixième jour après le traumatisme, provoque une première crise avec convulsions limitées au côté droit, suivie d'hémiplégie et d'aphasie temporaire. Dix jours après le traumatisme, on pratique une trépanation qui conduit sur un abcès cérébral : le pus est évacué, le mouvement et la parole reparaissent quelques jours après l'intervention. Le vingt-huitième jour après l'opération, deuxième crise d'épilepsie partielle limitée au côté droit : les crises se renouvellent et se rapprochent de plus en plus, avec un intervalle de quatre jours, un an après. On trépane le malade une deuxième fois : les crises s'espacent, puis se rapprochent de nouveau. Un an après cette deuxième trépanation, après un arrêt complet des crises pendant quatre mois, celles-ci se sont modifiées, aux dires du malade : les deux dernières se sont manifestées par une perte subite et totale de connaissance et des convulsions généralisées, sans miction involontaire, sans morsure de la langue : les convulsions sont cependant plus intenses du côté droit. Les auteurs n'ont assisté eux-mêmes ni aux premières ni aux dernières crises. Le malade est aussi un alcoolique et un absinthique.

JEAN ABADIE.

**356) Sur la nature et les caractères des principes Toxiques et Antitoxiques naturels du Sérum du Sang des Épileptiques**, par CARLO CENTI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXI, fasc. 2, p. 38-67, 20 juillet 1905.

Le sérum des épileptiques est pour l'épileptique soit hypotoxique, soit hyper-

toxique. Il est hypotoxique lorsque, injecté à un épileptique à la dose de 40 cmc, il ne donne lieu à aucun inconvénient d'ordre local ou général.

Ce sérum hypotoxique est celui que l'on obtient avec du sang d'épileptique dont la maladie n'est pas très grave, et il est obtenu tel à toutes les périodes, tant accessuelles qu'interaccessuelles.

Le sérum hypertoxique est celui qui, à la dose de 40 cmc, détermine chez tous les épileptiques des accidents locaux (éruption d'aspect érysipélateux) et généraux (malaise, confusion mentale, fièvre, accès convulsifs) dont le maximum s'observe vingt-quatre heures après l'injection.

En outre, le sérum d'épileptique est antitoxique; il a le pouvoir de neutraliser l'action toxique de l'antisérum spécifique obtenu par l'immunisation d'un animal contre le sérum d'épileptique. Ce pouvoir antitoxique est faible dans les cas graves, assez fort dans les cas moyens.

Ainsi le sérum d'épileptique possède à la fois un pouvoir offensif et un pouvoir défensif sur l'épileptique lui-même. Ce qui est très remarquable aussi, c'est que l'antisérum spécifique et que le sérum hypertoxique résistent à la chaleur comme les sensibilisatrices; ils ont la même action sur la maladie, qu'ils aggravent sans augmenter la toxicité du sang de l'injecté, au rebours de ce qui arrive dans les recrudescences, où la toxicité du sérum est augmentée.

D'après l'auteur, l'attaque serait bien due, dans les deux cas, à un phénomène d'intoxication spécifique, mais les combinaisons biochimiques seraient différentes. Chacune des deux substances agirait comme une sensibilisatrice et irait s'unir au principe actif (alexine) adhérent à l'élément cellulaire dont la nutrition est altérée.

De plus il faut admettre que la plus grande partie du toxique qui circule existe dans le plasma à l'état latent; autrement il serait impossible de comprendre qu'un épileptique puisse vivre avec une certaine quantité de ce toxique si puissant.

F. DELENT.

357) **Sur les constatations de Fibres à myéline dans l'Écorce Cérébrale d'Épileptiques, surtout dans la couche d'association externe ou zonale** (Ueber Markfaserbefunde im der Hirnrinde bei Epileptikern, besonders in der ausseren (zonalen) Associationsschicht), par THEODOR KAES (de Hambourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 11, 1<sup>er</sup> juin 1904, p. 504.

Kaes a constaté une couche spéciale de fibres à myéline dans la corticalité cérébrale de deux épileptiques; cette couche, qu'il avait déjà antérieurement signalée, est différente du dédoublement de la couche d'association externe indiquée par Bechterew. Kaes ne tire pas de conclusion sur l'intérêt pathologique de cette zone de fibres.

A. LERI.

## PSYCHIATRIE

### ÉTUDES SPÉCIALES

#### PSYCHOSES ORGANIQUES

358) **Des Améliorations dans la Paralyse Générale**, par MARGAIN. *Progrès médical*, t. XXI, n° 27, p. 427, 8 juillet 1905.

L'auteur résume les cas connus d'amélioration ou de guérison de la paralyse générale; dans ces cas heureux, il est facile de constater qu'on ne trouve pas

d'infection syphilitique; ces rémissions d'ailleurs sont indépendantes de tout traitement spécifique et elles se continuent sans soins spéciaux.

S'agit-il de paralysie générale vraie ou de pseudo-paralysie générale? Existe-t-il une paralysie générale syphilitique et une paralysie générale non syphilitique? Il y a là une question de mots et une question de doctrine; le tout aurait besoin d'être précisé.

L'auteur a vu deux cas de longue rémission ou de guérison de la paralysie générale. Ils avaient quelque chose de spécial : d'abord, malgré toutes les recherches, pas de syphilis; ensuite le tableau symptomatique était complet et comme chargé; enfin la marche de l'affection présentait une rapidité inaccoutumée, les prodromes ayant fait défaut, l'affaiblissement intellectuel progressant de jour en jour, l'amélioration survenant en plein gâtisme.

La conclusion de l'auteur est que des états traumatiques ou autotoxiques peuvent donner la *symptomatologie complète de la paralysie générale*; mais sous cette forme particulière d'affection, à allure très grave et rapidement progressive, pour devenir ensuite régressive, il est admissible que si l'ensemble clinique de la paralysie générale peut être réalisé par des intoxications exogènes, les auto-intoxications, en dehors de l'infection syphilitique, on peut diagnostiquer la paralysie générale malgré l'absence de l'étiologie réputée nécessaire.

Quoi qu'il en soit, tant que l'on n'aura pas admis pour les différentes formes de paralysie générale l'unité sous une même étiquette, en se basant sur l'identité symptomatologique, ou la scission en groupes distincts par leur étiologie et leur terminaison seulement, et que l'on continuera à distinguer assez arbitrairement des vraies et des fausses paralysies générales que rien de précis ne sépare au point de vue clinique, les discussions sur ce sujet ne pourront prendre fin.

Cependant, au point de vue du diagnostic et du pronostic, on peut remarquer qu'une paralysie générale trop complète d'emblée et à marche rapide est trop belle pour être vraie (au sens actuel du mot); en face de cas semblables on peut avoir de l'espoir qu'il s'agit d'une paralysie générale toxique qui sera régressive et non de paralysie générale progressive syphilitique.

FEINDEL.

**359) Contribution à l'étude des troubles du Caractère chez les Paralytiques généraux; leur prétendue bienveillance. Étude clinique basée sur 46 observations, dont 26 personnelles, par AUGUSTE BONHOMME. Thèse de Paris, n° 408, juin 1903.**

Les troubles du caractère s'observent à toutes les périodes de la paralysie générale et parfois en constituent un signe précoce. On distingue : l'indifférence affective, l'exagération des sentiments affectifs ou prétendue bienveillance des paralytiques généraux, l'égoïsme pathologique.

L'*indifférence absolue* s'observe dans un grand nombre de cas et en particulier dans la paralysie générale sans délire. Elle est la résultante de l'affaiblissement progressif et généralisé des facultés intellectuelles du sujet et son intensité est en raison directe du degré de désagrégation psychique observée.

L'*exagération des sentiments affectifs ou prétendue bienveillance* est rarement notée. Lorsqu'elle existe, elle est, le plus souvent, l'expression du délire mégalo-maniaque du paralytique général.

L'*égoïsme pathologique* est le trouble du caractère de beaucoup le plus fréquemment observé. Au point de vue clinique, il donne lieu à des réactions qui peuvent se traduire par des accès de colère pathologique, des menaces, et même des voies de fait. Au point de vue psychologique il convient de distinguer certaines

variétés d'égoïsme proprement dit, l'égoïsme autoritaire, avec menaces, l'égoïsme autoritaire avec exécution d'actes malveillants.

C'est à tort qu'on a voulu faire, dans un grand nombre de cas, de la *bienveillance* un symptôme pathognomonique de la paralysie générale. Cette prétendue bienveillance se rencontre aussi dans la période expansive de la folie circulaire et, à ce titre, ne peut servir d'élément de diagnostic, comme le veulent certains auteurs, entre ces deux affections. En résumé, la prétendue bienveillance des paralytiques généraux s'observe assez rarement en clinique mentale. Elle est un symptôme de peu de valeur et a beaucoup moins d'importance pour le diagnostic que les autres troubles du caractère dont les principaux sont : l'indifférence absolue et l'égoïsme morbide avec tous ses degrés.

FEINDEL.

### PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

360) **Psychose alcoolique avec Dromomanie**, par PAULY. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 1<sup>er</sup> mai 1905, in *Lyon médical*, 14 mai 1905, p. 1074.

Homme de 43 ans, alcoolique, tombé, après un chagrin, dans un état d'apathie et d'indifférence absolues.

Subitement, il part et marche pendant trente-six heures, sans manger, faisant environ soixante kilomètres; mais il se rappelle bien cette équipée.

L'auteur discute le nom qui convient à cet épisode différent de la fugue des épileptiques et des hystériques, en ce sens qu'il n'y a pas amnésie consécutive; il y a une idée fixe, l'idée du besoin de marcher, constituant la *dromomanie*.

M. LANNOIS.

361) **Délire alcoolique subaigu**, par LÉPINE. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 6 juin 1905, in *Lyon médical*, 25 juin 1905, p. 1394.

L'auteur a eu l'occasion d'observer dans son service de femmes, dans le même mois, plusieurs cas de délire alcoolique *subaigu*.

Il y avait prédominance de la confusion mentale sur l'agitation maniaque, un peu de raideur du corps, du tremblement à grandes oscillations, une température dépassant 38° avec élévation préagonale (comme dans le *delirium tremens*).

A l'autopsie, on a trouvé dans un cas une très légère adhérence de la pie-mère à la substance grise; dans un autre cas, pas de lésion macroscopique du cerveau, mais un foie gras alcoolique type.

M. LANNOIS.

362) **Le Délire des buveurs de bière** (Das Bierdelirium), par GUDDEN (Clinique du prof. Krœpelin, Heidelberg). *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenerkrankheiten*, t. XL, fasc. 4, p. 150, 1905 (2 obs., 40 p.)

Il existe des cas de délire hallucinatoire dus à l'abus exclusif de la bière. De grands buveurs en absorbent jusqu'à trente litres par jour; or huit litres équivalent à un demi-litre de schnaps. Les traits principaux reproduisent le délire hallucinatoire des alcooliques. Gudden regarde comme spécial à ses cas la forme anxieuse des hallucinations et la marche traînante de la maladie (deux ans).

M. TRÉNEL.

363) **Rapport entre l'Alcoolisme et l'Aliénation Mentale dans le département des Côtes-du-Nord**, par P. AUFRAY. *Thèse de Paris*, n° 429, juillet 1905.

La consommation des boissons alcooliques dans le département des Côtes-

du-Nord correspond à peu près exactement à la production des boissons fabriquées dans le pays.

Le chiffre des aliénés est en proportion directe de celui de la consommation. Les communes du nord-ouest, comprenant une population maritime, consomment davantage d'alcools et d'essences, présentent également un contingent d'aliénés plus élevé que les autres communes.

FEINDEL.

- 364) **Identité du Delirium tremens et du Délire dit « Nerveux Traumatique »**, par FOLLY (médecin-major de 2<sup>e</sup> classe). *Le Caducée*, 17 juin 1905, p. 177.

Par l'analyse des divers cas de délire nerveux traumatiques publiés par les auteurs, par l'étude attentive de plusieurs cas personnels, l'auteur a acquis la ferme conviction que delirium tremens et délire nerveux traumatique ne sont qu'une seule et même maladie. Le traumatisme réveillerait le delirium tremens chez les alcooliques, comme il réveille l'hystérie chez les sujets où elle existe à l'état latent. En résumé, tous les malades atteints de délire nerveux traumatique sont des alcooliques, et leur délire n'est que du delirium tremens; comme corollaire enfin, tout blessé indemne d'éthylisme échappera à cette redoutable complication.

FEINDEL.

- 365) **Le Suicide chez les Alcooliques**, par C. LORENZI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 2, p. 68-99, 20 juillet 1905.

L'auteur s'appuie sur quarante-deux observations pour rechercher les caractères et le moment de l'impulsion suicide chez des alcooliques. Il fait observer combien les vues d'ensemble sont difficilement applicables à de telles recherches, qui ne sont encore qu'à leur phase de début.

F. DELENI.

- 366) **Syndrome de Confusion mentale d'origine Hépatogastrique**, par MAURICE OLIVIER. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 23 juillet 1905, p. 364.

Observation d'une femme de 54 ans sujette à des crises hépatiques, et chez qui des manifestations hépatiques durent depuis trois semaines. Elle présente de vagues idées délirantes mélancoliques et se trouve complètement désorientée.

Guérison en quinze jours par l'alitement, le régime lacté, les diurétiques et les purgatifs.

FEINDEL.

- 367) **Folie Urémique**, par CESARE ORTOLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 88, p. 922-926, 23 juillet 1905.

Observation d'un homme de 68 ans présentant un état mélancolique avec aboulie. L'évolution ultérieure montra qu'il s'agissait d'un effet de la sclérose rénale.

F. DELENI.

- 368) **Psychose de l'état puerpéral**, par GEORGES CARRIER. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 11 avril 1905, in *Lyon médical*, 23 avril 1905, p. 943.

Cas très typique où la psychose (confusion mentale hallucinatoire) est apparue chez une femme indemne de tout antécédent.

La cause prédisposante et essentielle a été l'état d'épuisement (grossesse déprimante et accouchement laborieux). Une cause infectieuse (collection suppurée prérectale) est venue se surajouter à la cause première.

Ce cas confirme les idées de Kraepelin sur les psychoses d'épuisement.

A. POROT.

- 369) **Syndrome de Korsakow après une Contusion cérébrale** (Korsakow'scher Symptomencomplex nach Gehirnerschütterung), par MEYER (de Königsberg). *Neurol. Centralbl.*, n° 15, 1<sup>er</sup> août 1904, p. 710.

Syndrome de Korsakow complet chez un homme de 32 ans, après une chute de quatre ou cinq mètres de haut suivie de perte de connaissance de plusieurs heures, d'hémorragie par l'oreille droite (fracture de la base probable); immédiatement après la période de coma, excitation, désorientation, trouble de la mémoire pour les faits récents, souvenirs erronés, tendance à la confabulation. Amélioration après plusieurs mois, mais après plusieurs années il y a encore des crises convulsives et une surexcitation facilement excessive.

La psychose aiguë par commotion de Kalberlach, se présentant sous la forme du syndrome de Korsakow, est rare.

A. LÉNI.

## THÉRAPEUTIQUE

- 370) **Relation entre les Lois concernant la Folie avec le traitement de l'Aliénation**, par JOHN BATTY TUKE. *Brain*, part CIX, p. 1-12, Spring 1905.

L'auteur insiste sur l'urgence qu'il y aurait à modifier la loi à propos des aliénés renvoyés convalescents de l'asile.

THOMA.

- 371) **Le Régime de la Vie normale à l'hôpital des maladies Mentales du Var**, par BELLETRUD. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 6, p. 237-250, juin 1903.

Exposé des mesures appliquées ou à appliquer, par lesquelles il sera possible de donner le maximum du bien-être aux malades d'un asile largement doté.

FENDEL.

- 372) **L'Asile des Aliénés Criminels de Gaillon. Sa nécessité. Son organisation future**, par GASTON BERNARD. *Thèse de Paris*, n° 449, juillet 1903.

Les progrès de la psychiatrie et de la médecine légale montrent qu'il existe une classe d'aliénés criminels, individus très dangereux, se différenciant nettement des aliénés ordinaires par leurs tendances nocives et leurs instincts violents et pervers.

Le nombre de ces malades augmente chaque jour, soit qu'il s'agisse d'aliénés méconnus détenus dans les prisons civiles ou militaires, soit qu'il s'agisse d'individus poursuivis par la justice et acquittés en raison de leur état mental.

L'asile de Gaillon, dont le fonctionnement régulier a rendu d'incontestables services, est tout indiqué pour recevoir ces aliénés dangereux. Il doit être développé, perdre son caractère pénitentiaire et devenir un *asile de sûreté*, un établissement intermédiaire entre la prison et l'asile et où les droits de l'humanité et de sécurité publique seront également sauvegardés.

La réunion à Gaillon des aliénés criminels permettra la transformation de nos asiles départementaux en maisons riantes et largement ouvertes où tout concourt non seulement à garder, mais encore à soigner et à guérir les malades.

Par opposition à l'*asile-hôpital*, l'asile de Gaillon sera un asile fermé, à surveillance étroite qui rendra les plus grands services aux médecins légistes et constituera une clinique merveilleuse de médecine légale. Les aliénés venus des prisons et encore en cours de peine, devront être isolés les uns des autres pour des raisons légales. Il serait utile d'établir, dans l'établissement, un quartier

d'observation pour certains individus poursuivis par les tribunaux dont l'examen médico-légal offre des difficultés particulières.

FEINDEL.

**373) Observations sur les Aliénés Arabes de l'asile indigène d'Abasich (Égypte),** par MARIE. *Académie de Médecine*, 7 novembre 1903.

Contrairement à l'opinion établie, la paralysie générale est fréquente parmi les aliénés arabes (5 pour 100).

Chez les paralytiques généraux arabes la syphilis est fréquente; elle serait six fois plus fréquente que chez les aliénés arabes non paralytiques.

Ces données relatives à la pathologie cérébrale des Arabes d'Égypte n'infirment pas forcément les données contraires fondées sur l'observation d'autres milieux (Algérie, Tunisie), mais on ne saurait attribuer à ces dernières une portée définitive tant qu'il n'existera aucun asile colonial permettant l'observation scientifique exacte des faits.

E. F.

## INFORMATIONS

### XV<sup>e</sup> Congrès international de médecine

(LISBONNE, 19-26 AVRIL 1906).

La séance d'ouverture du Congrès aura lieu le 19 avril à la salle de la *Société de Géographie*, rue de Santo Antao, n° 152.

#### Sections :

1. — Anatomie (anatomie descriptive et comparée, anthropologie, embryologie, histologie).

*Président.* — MATTOSO DOS SANTOS (Lisbonne).

*Secrét. resp.* — MARCK ATHIAS (Lisbonne).

2. — Physiologie.

*Président.* — PHILOMENO DA CAMARA (Coimbra).

*Secrét. resp.* — ARTHUR CARDOSO PEREIRA (Lisbonne).

3. — Pathologie générale, bactériologie et anatomie pathologique.

*Président.* — PEDRO BETTENCOURT RAPOSO (Lisbonne).

*Secrét. resp.* — ANNIBAL BETTENCOURT (Lisbonne).

4. — Thérapeutique et pharmacologie.

*Président.* — RAYMUNDO MOTTA (Coimbra).

*Secrét. resp.* — JOSE DE SOUSA (Lisbonne).

5. — Médecine.

*Président.* — BETTENCOURT PITTA (Lisbonne).

*Secrét. resp.* — BENJAMIN ARROBAS (Lisbonne).

6. — Pédiatrie.

*Président.* — DIAS D'ALMEIDA (Porto).

*Secrét. resp.* — JAYME SALAZAR DE SOUZA (Lisbonne).

7. — Neurologie, psychiatrie et anthropologie criminelle.

*Président.* — CAETANO BEIRAO (Lisbonne).

*Secrét. resp.* — VIRGILIO MACHADO (Lisbonne).

8. — Dermatologie et syphiligraphie.

*Président.* — ZEFERINO FALCAO (Lisbonne).

*Secrét. resp.* — MELLO BREYNER (Lisbonne).

9. — Chirurgie.

*Président.* — OLIVEIRA FEIJAO (Lisbonne).

*Secrét. resp.* — AUGUSTO DE VASCONCELLOS (Lisbonne).

10. — Médecine et chirurgie des voies urinaires.  
*Président.* — MORAES CALDAS (Porto).  
*Secrét. resp.* — ARTHUR FURTADO (Lisbonne).
11. — Ophtalmologie.  
*Président.* — (vacant).  
*Secrét. resp.* — XAVIER DA COSTA (Lisbonne).
- 12 a. — Rhino-laryngologie.  
*Président.* — GREGORIO FERNANDES (Lisbonne).  
*Secrét. resp.* — AVELINO MONTEIRO (Lisbonne).
- 12 b. — Stomatologie.  
*Président.* — GREGORIO FERNANDES (Lisbonne).  
*Secrét. resp.* — MANOEL CAROÇA (Lisbonne).
- 12 c. — Otologie.  
*Président.* — GREGORIO FERNANDES (Lisbonne).  
*Secrét. resp.* — CALDEIRA CABRAL (Lisbonne).
13. — Obstétrique et gynécologie.  
*Président.* — CANDIDO DE PINHO (Foz, Porto).  
*Secrét. resp.* — DANIEL DE MATTOS (Coimbra).
14. — Hygiène et épidémiologie.  
*Président.* — RICARDO JORGE (Lisbonne).  
*Secrét. resp.* — GUILHERME ENNES (Lisbonne).
15. — Médecine militaire.  
*Président.* — CARLOS MONIZ TAVARES (Lisbonne).  
*Secrét. resp.* — MANUEL GILAO (Lisbonne).
16. — Médecine légale.  
*Président.* — SILVA AMADO (Lisbonne).  
*Secrét. resp.* — LIMA DUQUE (Lisbonne).
17. — Médecine coloniale et navale.  
*Président.* — CONS. RAMADA CURTO (Lisbonne).  
*Secrét. resp.* — SILVA TELLES (Lisbonne).

Les *Titres des communications scientifiques* à présenter dans les différentes sections doivent parvenir au Secrétariat général accompagnés d'un court résumé (en forme de conclusions si possible) qui sera imprimé avant le Congrès.

Le *Bulletin officiel* du Congrès, avec toutes les nouvelles concernant l'organisation, etc., sera envoyé gratuitement à tout médecin qui en fera la demande.

Les *Inscriptions* sont reçues jusqu'à l'ouverture du Congrès et même pendant celui-ci; mais pour pouvoir bénéficier des réductions accordées par les chemins de fer et les compagnies de navigation, il est nécessaire de s'inscrire dès maintenant.

Toute la correspondance, ainsi que les adhésions et cotisations (25 fr., 20 marks, 1 livre, pour les médecins étrangers, 5 \$300 réis pour les Portugais), à adresser à M. le Prof. MIGUEL BOMBARDA, Nova Escola Medica (Lisbonne).

#### Conférences

Dans les assemblées générales qui auront lieu les 20, 21, 23, 24 et 25 avril, dans l'après-midi, à l'heure qui sera annoncée, dans la grande salle de l'annexe, seront faites les conférences suivantes :

1. — Sir PATRICK MANSON (London) : *(sujet réservé)*.
2. — Prof. BRISSAUD (Paris) : *Sur l'infantilisme*.
3. — Dr. JOSÉ MARIA ESQUERDO (Madrid) : *(sujet réservé)*.
4. — Dr. P. AASER (Christiania) : *Les rapports des maladies infectieuses aiguës avec la tuberculose*.
5. — Prof. AZEVEDO SODRÉ (Rio de Janeiro) : *La pathologie dans les régions tropicales*.

6. — Prof. NEUMANN (Wien) : *Des causes anatomiques des récidives syphilitiques et des méthodes à suivre pour les combattre.*

7. — Prof. Prince JEAN TARCHANOFF (St.-Petersbourg) : *Le radium en biologie et en médecine ou l'organothérapie de nos jours.*

8. — Prof. RECLUS (Paris) : *Les anesthésiques locaux.*

9. — Prof. E. VON BERGMANN (Berlin) : *Ueber Aufgaben der modernen Chirurgie.*

### Seizième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

LILLE, 4-7 AOUT 1905

Le seizième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française doit se tenir à Lille, du 1<sup>er</sup> au 7 août, sous la présidence de M. le Professeur GRASSET, de Montpellier.

#### PROGRAMME

Rapports et discussions sur les questions choisies par le Congrès de Rennes.

a) PSYCHIATRIE. — *Etude cytologique, bactériologique et expérimentale du sang chez les aliénés.* — Rapporteur : M. le Dr M. DIDK (de Rennes).

b) NEUROLOGIE. — *Le cerveau sénile.* — Rapporteur : M. le Dr A. LERI (de Rennes).

c) MÉDECINE LÉGALE. — *La responsabilité des hystériques.* — Rapporteur : M. le Dr R. LEROY (d'Evreux).

Communications originales sur des sujets de Psychiatrie et de Neurologie.

Présentations de malades, de pièces anatomiques, de préparations microscopiques.

Visite des asiles d'aliénés de : Bailleul, Armentières, Lommelet, Saint-Venan.

Réceptions officielles et banquets.

Visite de l'Exposition internationale de Tourcoing.

Visite des principaux édifices et monuments de la Flandre française.

Excursions sur les côtes de la Manche et la Mer du Nord (ports, plages, sanatoria).

Voyage en Angleterre.

Une réduction sur le tarif des voyages sera demandée aux Compagnies de chemins de fer.

Des démarches seront faites auprès des principaux hôtels en vue d'obtenir une réduction sur leurs prix habituels.

Le Congrès comprend :

1<sup>o</sup> Des *Membres adhérents*;

2<sup>o</sup> Des *Membres associés* (sur la présentation d'un membre adhérent).

Les Asiles qui s'inscriront pour le Congrès figureront parmi les membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de 20 francs pour les *Membres adhérents*;

— — — 10 francs pour les *Membres associés*.

Les *Membres adhérents* recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois rapports désignés : après le Congrès, le compte rendu des séances.

Pour tout ce qui concerne les adhésions, cotisations, communications et renseignements, prière de s'adresser au Secrétaire général du Congrès, M. le Dr G. CHOCREAU, médecin en chef de l'asile public d'aliénés de Bailleul (Nord).

*Le gérant : P. BOUCHEZ.*

